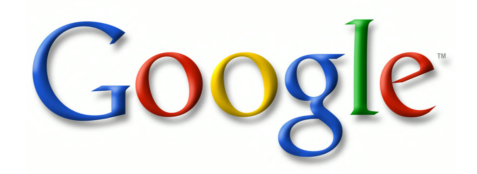




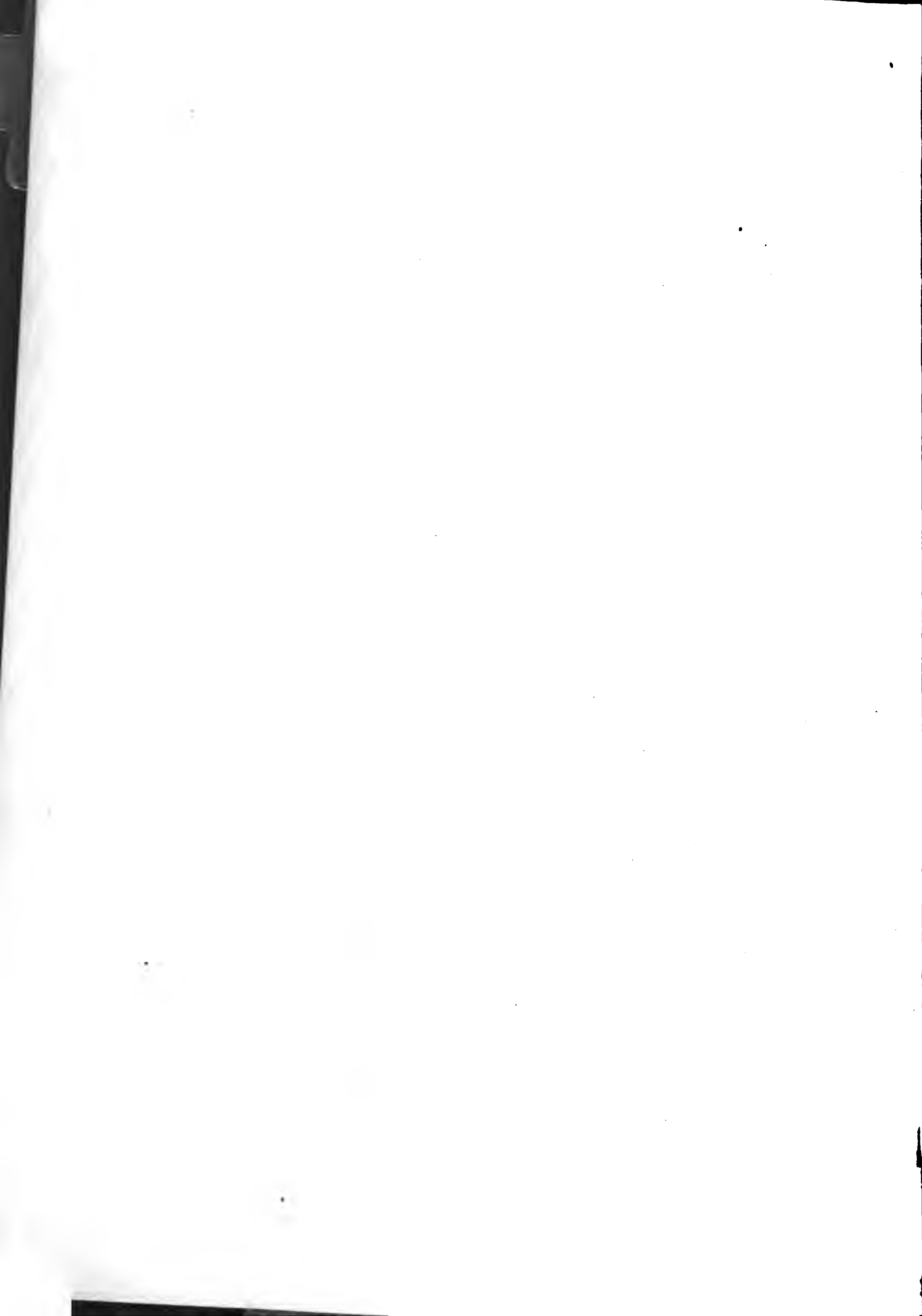
Dr. WILH. LEUBE,

DIAGNOSE DER INNEREN KRANKHEITEN.

ZWEITER BAND.







DR. WILHELM v. LEUBE.

SPEZIELLE DIAGNOSE

DER

INNEREN KRANKHEITEN.

II. BAND. 7. AUFLAGE.



SPEZIELLE DIAGNOSE

DER

INNEREN KRANKHEITEN.

EIN HANDBUCH FÜR ÄRZTE UND STUDIERENDE

NACH VORLESUNGEN BEARBEITET

VON

DR. WILHELM v. LEUBE,

PROFESSOR DER MEDIZ. KLINIK UND OBERARZT AM JULIUSSPITAL IN WÜRZBURG.

II. BAND.

SIEBENTE VOLLSTÄNDIG UMGEARBEITETE AUFLAGE.

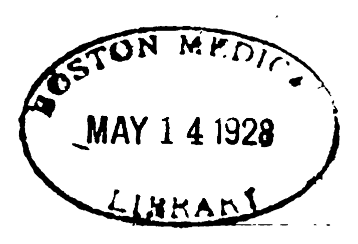
MIT 78 ABBILDUNGEN.



LEIPZIG,

VERLAG VON F. C. W. VOGEL.

1908.



Druck der Kgl. Universitätsdruckerei von H. Stürtz in Würzburg.

Vorwort zur ersten bis dritten Auflage.

Die Ausarbeitung des II. Bandes meiner speziellen Diagnose der inneren Krankheiten, den ich hiermit der Öffentlichkeit übergebe, hat etwas längere Zeit in Anspruch genommen, als ich vermutet und gewünscht habe. Ich bitte die Leser des I. Bandes meines Werkes, diese Verzögerung gütig zu entschuldigen; ich hoffe, dass dieselbe dem Inhalte des Buches zugute gekommen ist und das, was ich biete, dadurch an Reife und Abrundung gewonnen hat.

Was mir bei der Abfassung der Diagnose der *Nervenkrankheiten* als Ziel vorschwebte, war, dem Leser in präziser, systematischer Form die klinischen Bilder vorzuführen und zugleich eine Übersicht über den modernen Standpunkt der Anatomie und Physiologie des Nervensystems zu geben. Ich denke, dass der Arzt damit am ehesten instand gesetzt werden wird, die Äusserungen der Erkrankung des Nervensystems mit den anatomischen und physiologischen Erfahrungen in Einklang zu bringen und den einzelnen Fall von Nervenkrankheit mit besserem Verständnisse und grösserer Selbständigkeit zu diagnostizieren. Ob ich mein Ziel erreicht habe, weiss ich nicht, doch hoffe ich, demselben wenigstens nahe gekommen zu sein. Langjährige, spezielle Beschäftigung mit den Nervenkrankheiten hat mir meine Aufgabe erleichtert, doch bin ich mir wohl bewusst, dass es gerade in diesem Kapitel schwer hält, den Ansprüchen *aller* Leser gerecht zu werden.

Auch die Diagnose der *Konstitutionskrankheiten* und *Infektionskrankheiten* zu schreiben, ist heutzutage weniger leicht als früher, da auf diesem Gebiete der Pathologie noch vieles erst in der Aufklärung begriffen ist und von den Grundlehren der Physiologie des Stoffwechsels, sowie von bakteriologischen und chemischen Voraussetzungen ausgegangen werden muss, die kurz zu erörtern gewisse Schwierigkeiten hat.

Zu ganz besonderem Danke bin ich meinem Freunde, Professor Michel, für die Redaktion der ophthalmologischen Bemerkungen ver-

pflichtet. Die Wichtigkeit der ophthalmoskopischen Befunde und die hohe Bedeutung der funktionellen Störungen des Sehorgans für die Diagnose der in diesem Bande abgehandelten Krankheiten ist gegenwärtig so allgemein anerkannt, dass ihre Feststellung im einzelnen Falle als unerlässliche Vorbedingung für die Diagnose bezeichnet werden muss.

Endlich habe ich auch meinem früheren Assistenten, Dr. ROBERT LANDERER, zu danken, dessen Künstlerhand den grössten Teil der dem Werke beigegebenen Zeichnungen geliefert hat.

Möge der vorliegende II. Band dieselbe günstige Aufnahme finden, die dem I. Bande in so reichem Masse zu Teil wurde!

WÜRZBURG, Juni 1893.

Leube.

Vorwort zur siebenten Auflage.

Schon vor mehreren Jahren war ich vor die Aufgabe gestellt, eine neue Auflage des II. Bandes der speziellen Diagnose zu verfassen. Obgleich ich mich bemühte, damit in nicht gar zu langer Zeit fertig zu werden, hat es doch Jahr und Tag gedauert, bis ich abschliessen konnte. Der Grund hiervon ist in den gewaltigen Fortschritten zu suchen, die auf dem Gebiete der Nervenpathologie, der Blut- und Stoffwechselkrankheiten und besonders auch in der Lehre von den Infektionskrankheiten in den letzten 6 Jahren gemacht wurden. Vieles, was noch vor wenigen Jahren als sicherer Besitz der medizinischen Wissenschaft gelten konnte, ist in seiner allgemeinen Gültigkeit erschüttert, was damals modern war, ist im Hinblick auf die seither gemachten Erfahrungen und im Lichte unserer heutigen Anschauungen veraltet! So musste denn das Ganze gründlich revidiert, vieles neugeschrieben und den neuen Forschungsresultaten adaptiert werden.

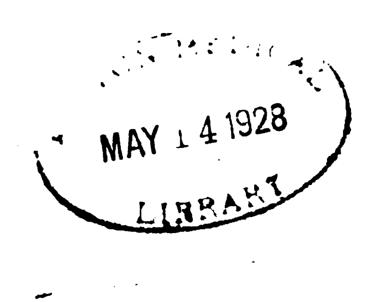
Ob ich dabei alle Anforderungen und Wünsche erfüllt habe, weiss ich nicht. Manches wird einzelnen Lesern zu kurz, manches zu wenig allgemein oder zu subjektiv gehalten erscheinen. Ich hoffe, das richtige wenigstens annähernd getroffen zu haben; es ist gerade in diesen Abschnitten der Pathologie schwer, teils den Forderungen der Ärzte, die, spezialistisch ausgebildet, in dem von ihnen bevorzugten Wissenszweig absolute Vollständigkeit auch in bezug auf Detailfragen verlangen, teils dem sicher ebenso berechtigten Verlangen anderer Ärzte, dass in einem Lehrbuch nur die Hauptsachen besprochen werden sollen und über den Einzelfragen nicht der allgemeine einheitliche Standpunkt verloren gehen dürfe, *gleichmässig* gerecht zu werden. Jedenfalls hat es dabei an meinem guten Willen nicht gefehlt und ich bitte um gütige Nachsicht, wenn dieses oder jenes nicht den Wünschen des einzelnen entsprechen sollte.

Ich glaube annehmen zu dürfen, dass durch die Umarbeitung der Nervenkrankheiten, durch die zum Teil ganz neu geschriebenen Abschnitte, wie die syphilitischen Krankheiten des Nervensystems, ferner durch die Neubearbeitung der Blutkrankheiten, des Diabetes mellitus, der Alkaptonurie, der Polyerythrozythämie, namentlich auch durch die Einleitung in die Infektionskrankheiten und die Berücksichtigung der neuesten Forschungsresultate in der Lehre von der Malaria etc. das Buch an Wert gewonnen hat. So empfehle ich denn auch diese neue Auflage dem Wohlwollen der Fachgenossen, dessen das Werk sich seit seinem Erscheinen allezeit erfreuen durfte.

Würzburg, Januar 1908.

Leube.

Inhaltsverzeichnis.



Diagnose der Krankheiten des Nervensystems.

Die Diagnostik der *Nervenkrankheiten* hat in den letzten vier Jahrzehnten eine vollständige Neugestaltung erfahren; Anatomie, Physiologie und Klinik haben gleichmässig Anteil an den wichtigen Errungenschaften, die wir auf diesem Felde Schritt für Schritt gemacht haben. Die Ergebnisse eingehender Untersuchungen über den feineren Faserverlauf im Zentralnervensystem, über die Funktion der einzelnen Teile desselben und die Zusammengehörigkeit bestimmter Fasersysteme in physiologischer Beziehung machten es möglich, die einzelnen Bilder der Erkrankung des Nervensystems genauer zu analysieren und die klinischen Erfahrungen mit jenen Forschungsresultaten in Vergleich zu setzen. Ein unschätzbares Mittel zur Verbesserung unserer Diagnosen auf dem Gebiete der Nervenkrankheiten wurde ferner durch die Verfeinerung unserer klinischen Untersuchungsmethoden geliefert, so durch die Verwendung der elektrischen Prüfung der Nervenreaktion, das Verhalten der verschiedenen Reflexe etc. zu diagnostischen Zwecken. So gelang es denn, in diesem Kapitel der Pathologie ein ausserordentlich reiches, fein differenziertes diagnostisches Material zu gewinnen und auf Grund desselben eine grosse Zahl von *neuen Krankheitsbildern* von den bis dahin bekannten abzugrenzen.

Die Berechtigung, diese neuerschlossenen Krankheiten als selbständige Typen aufzufassen, ist freilich zum Teil noch fraglicher Natur. Indessen scheint mir das Bestreben der Kliniker, auf diesem Wege in der Erkenntnis der einzelnen Nervenkrankheiten fortzuschreiten, nicht nur erlaubt, sondern bei dem heutigen Stande unseres anatomischen und physiologischen Wissens geradezu geboten, mag auch ein Teil dessen, was wir heutzutage als eigene Krankheitsbilder abgetrennt haben, in späterer Zeit, mit der Vervollkommnung unseres Wissens wieder in den alten Rahmen weiter gefasster Krankheitsbegriffe zurückfallen. Die Kenntnis der letzteren wird dabei nur an Vertiefung und Klarheit gewinnen und die Mühe, die auf die Auffindung einer neuen Krankheit scheinbar umsonst verwandt wurde, sich, wenn auch weniger augenfällig, doch reichlich lohnen.

Ehe wir zur speziellen Diagnose der Nervenkrankheiten übergehen, ist es gerade in diesem Abschnitt der Pathologie absolut notwendig, eine Übersicht dessen, was als das Resultat anatomischer und physiologischer, sowie allgemeiner, klinischer Forschungen für das Verständnis der speziellen Krankheiten und den Gang der Diagnose förderlich ist, den einzelnen Kapiteln der Krankheiten des

Nervensystems voranzuschicken. Dagegen gehören die Details der Untersuchungstechnik nicht hierher; dieselben müssen von dem angehenden Arzte genau gekannt, beziehungsweise erlernt sein, ehe er als Diagnostiker an den einzelnen Fall von Erkrankung des Nervensystems mit der wünschenswerten Sicherheit herantreten kann.

Krankheiten der peripheren Nerven.

Anatomisch-physiologische Einleitung.

Aufbau des Nervensystems aus Neuronen.

Das Nervensystem ist, wie die neueren anatomisch-mikroskopischen Forschungen von GOLGI, RAMON Y CAJAL, KÖLLIKER, WALDEYER u. a. ergeben haben, aus vielen einzelnen einheitlich zusammengehörigen Elementen aufgebaut, den „*Nerveneinheiten*“, „*Neuronen*“ (WALDEYER), die sich kettenartig aneinander legen und unter sich funktionell zusammenhängen. Jedes der genannten Elemente besteht aus 1. der *Nervenzelle* (Ganglienzelle, Zellkörper), 2. dem *Nervenfortsatz* (Achsenzylinderfortsatz, Axon, *Neurit*), der aus der Nervenzelle hervorgehend frei verästelt endigt (*Endbäumchen, Telodendrien*) und in seinem Verlauf nackt bleibt oder sich streckenweise mit Neurilemm und Markscheide umgibt. Nervenzelle und Nervenfortsatz bilden die wesentlichste Grundlage des Neurons. Aus den Nervenzellen sowohl, als auch aus den Nervenfortsätzen wachsen aber noch weitere „sekundäre“ Fortsätze heraus — aus den Nervenzellen die *Dendriten* („Protoplasmafortsätze“), kurze, baumförmig sich verzweigende Fortsätze, aus den Nervenfortsätzen feinste Seitenästchen, die sog. *Kollateralen.* Alle diese Fortsätze scheinen ausnahmslos mit ihren Endbäumchen *frei* zu enden, d. h. sie stehen mit den Fortsätzen anderer (benachbarter) Neurone nicht durch direkte Anastomose, sondern nur durch Kontakt in Verbindung, so dass also hierbei nicht, wie man früher annahm, ein zusammenhängendes Nervennetz, sondern nur eine gegenseitige Umspinnung und eine ineinander greifende feinste Verästelung der Fortsätze (Nervenfilz, „Neuropilem“) zustande kommt.

Funktion der Neurone.

Das Protoplasma der *Nervenzellen* enthält *Fibrillen*, die teils aus Fortsätzen kommen, teils in solche austreten, im Zellkörper dichte Knäuel bilden und als die eigentlichen *Leitungselemente* angesehen werden dürfen. Der übrige Bestandteil des Zellenprotoplasmas, die basophilen *Körnergruppen* (die NISSLsche Tigroidsubstanz) dagegen stellen wahrscheinlich die Nahrungssubstanz der Zellen dar, an deren funktionellen Zerfall (Dissimilation) und entsprechenden neoplastischen Aufbau (Assimilation, Ersatzaufbau) der Stoffwechsel der Ganglienzelle und seine Einwirkung auf die von ihr ausgehenden Nervenfortsätze gebunden ist. Der normale Stoffwechsel der Ganglienzellen wird von den Reizen, welche dieselben treffen, beherrscht, so dass sowohl eine beträchtliche verminderte, als eine übermässige Zufuhr von Reizen das normale Gleichgewicht zwischen Dissimilation und Assimilation in Unordnung bringt und unter Umständen eine dauernde Schädigung und einen Strukturzerfall des Neurons nach sich zieht. In diesem Sinn kann man also auch heute noch von einem konservierenden „trophischen“ Einfluss der Ganglienzellen sprechen.

Übrigens ist die Richtigkeit der ganzen *Neuronlehre* in den letzten Jahren erschüttert worden. Doch sind die dagegen vorgebrachten Gründe nach dem Urteil kompetenter Forscher auf diesem Gebiete keineswegs zwingende, so dass an der Neuronlehre in ihren Grundzügen vorderhand festgehalten werden darf.

Die Leitung der Nervenerregung erfolgt durch die aneinander geketteten Neurone in der Weise, dass die Neuriten *zellulifugal*, die Dendriten *zellulipetal*, d. h. zum Zellkörper leiten.

Im *motorischen* Gebiete speziell verhält sich die Leitung folgendermassen: die Erregung geht von den Pyramidenzellen der Rinde zentrifugal auf die von ihnen ausgehenden Neuriten über und wird von diesen bis zu ihren Endbäumchen in der Umgebung der Vorderhornzellen des Rückenmarks resp. der motorischen Hirnnervenkerne fortgetragen. Hier stehen die Endbäumchen des Nervenfortsatzes mit den Dendriten des Zellkörpers in Kontaktverbindung, wodurch der Impuls zentripetal auf die Nervenzelle übertragen wird. Von dieser aus erfolgt dann weiter die direkte Erregung des zugehörigen Achsenzylinderfortsatzes, der sie nach der Peripherie zu den Muskeln bezw. Drüsen fortträgt. Zur Leitung des motorischen Impulses werden daher 2 Neurone benutzt, ein *zentrales* und ein *peripheres* Neuron.

Den Weg, den die *sensible* Leitung nimmt, ist etwas komplizierter, indem sie unter Umständen eine grössere Zahl von Neuronen als 2 in Anspruch nimmt, so dass zwischen das zentrale und periphere Neuron weitere Neurone („Schaltneurone") eingefügt sind. Nimmt man an, dass von der Spinalganglienzelle, der am meisten peripher gelegenen Ganglienzelle, ein Dendrit (periphere sensible Faser) und ein Neurit (hintere Wurzel- und Hinterstrangfaser) ausgeht, so würde die Empfindung von der Haut aus durch den Dendriten des Zellkörpers wie immer zellulipetal zugeleitet, von da durch den Neuriten zentrifugal ins Rückenmark bis zur Strangzelle oder zu den Zellen des Nucleus gracilis und Nucleus cuneatus in der Medulla oblongata. Von hier wird die Erregung durch die Neuriten der Oblongatazellen (sensibles Schaltneuron) zu neuen Nervenzellen und von diesen endlich auf die Bahn eines tertiären, des zentralen sensiblen Neurons zur Grosshirnrinde geleitet. Der Übergang der Erregung von einem Neuron zum anderen geschieht in aufsteigender Richtung (prinzipiell aber in derselben Weise, wie bei den motorischen Nerven).

Die *Funktionsfähigkeit der Neurone* setzt die Intaktheit aller einzelnen Komponenten derselben voraus. Findet irgendwo eine Läsion des Neurons statt, so ist damit nicht nur die Leitungsfähigkeit der Kette unterbrochen, sondern es treten auch anatomische Veränderungen, Degenerationen in der Neuronkette, auf. In letzterer Beziehung ist *im allgemeinen* daran festzuhalten, dass die *sekundäre Degeneration sich auf das jeweilig lädierte Neuron beschränkt, nicht auf andere mit ihm nur durch Kontakt zusammenhängende Neurone übergeht.* Ist der Zellkörper lädiert, so degeneriert der von ihm ausgehende Neurit; ist dieser selbst in seinem Verlaufe lädiert, so geht der nicht mehr mit dem Zellkörper zusammenhängende periphere Teil des Neurits zugrunde, während der zentrale erhalten bleibt (WALLERsches Gesetz). Letzteres ist indessen nur bis zu einem gewissen Grade richtig, indem bei Läsion des Neuriten Veränderungen auch in dem zentralen Abschnitte des Neuriten und dem zugehörigen Zellkörper beobachtet werden. Man kann dies so erklären, dass der Nahrungsvorrat der Zelle allmählich verschwindet und bei Wegfall der gewohnten funktionellen Erregungen derselben nicht mehr erneuert wird, wodurch die Nervenzellen in ihrer Ernährung dauernd geschädigt werden und mit der Zeit ganz degenerieren können, womit dann auch der mit der degenerierten Zelle zusammenhängende (zentral von der Läsionsstelle gelegene) Teil des Neuriten sekundär entartet.

Die *peripheren Nerven* stellen Komplexe von Nervenfasern peripherer Neurone dar, die als *Leitungsapparate* die Verbindung zwischen den Zentralorganen und den peripheren Endorganen herstellen. Sie besitzen die Fähigkeit, Reize, welche sie treffen, fortzupflanzen und zwar so, dass die Fortleitung des Reizes nur in den einzelnen von letzterem getroffenen Fasern erfolgt, d. h. nicht auf nachbarlich gelegene Fasern übergeht (Gesetz der isolierten Leitung).

Die Reize, die den Nerven in Erregung zu versetzen vermögen, sind mechanische, chemische, thermische, elektrische und physiologische. Die Reize wirken entweder (speziell die physiologischen) vom Zentrum aus nach der Peri-

pherie hin — *zentrifugal* (in Form von Bewegung, Sekretion oder Hemmung beider Funktionen), oder umgekehrt, *zentripetal*, von der Peripherie nach dem Zentrum hin, hier Empfindung erzeugend, oder endlich *zentripetal-zentrifugal*, d. h. es wird durch zentripetal verlaufende Nervenerregungen die Reizung von zentrifugal nach der Peripherie hin leitenden Fasern zustande gebracht (*Reflex*).

Reflex-tätigkeit. Die letztgenannte, reflektorische, vom Willen unabhängige Nerventätigkeit ist an die Intaktheit mehrerer anatomisch miteinander verbundener Neuronketten geknüpft, die als „*Reflexbogen*" bezeichnet werden. Betrachten wir einen Reflex, der durch das Rückenmark vermittelt wird, so ist der gewöhnliche Vorgang (vgl. Fig. 1) der, dass als „kurzer" Reflexbogen benutzt wird: peripheres sensibles Neuron (periphere sensible Nervenfaser), Spinalganglienzelle, Neurit derselben (s. o.), nächstliegende Kollaterale des Neurits, die zu den motorischen Vorderhornzellen ungefähr desselben Rückenmarkssegments geht (Reflexkollaterale). Damit tritt der Reiz aus den Endverästelungen der Reflexkollaterale in das

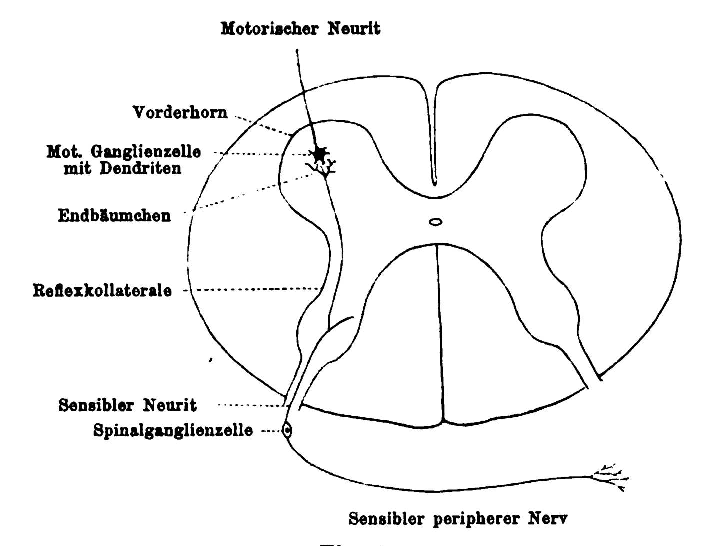


Fig. 1.

Schema eines Reflexvorgangs.

periphere motorische Neuron über, und zwar in die Dendriten des motorischen Zellkörpers, den Zellkörper, den motorischen Neuriten, d. h. die vordere Wurzel und endlich in die periphere motorische Nervenfaser.

Beim Reflexvorgang können aber motorische Zellen auch durch Vermittlung von solchen Kollateralen erregt werden, die von den sich bei ihrem Eintritt ins Rückenmark spaltenden und nach oben und unten hin abbiegenden sensiblen Wurzelfasern in ihrem ganzen Verlauf abgehen. Hierdurch wird es begreiflich, dass eine sensible Reizung auf dem Wege jener „*langen Reflexbögen*" in mehreren Rückenmarkssegmenten (vgl. auch Rückenmarkskrankheiten) Reflexe hervorrufen und zu *ausgebreiteten* Reflexbewegungen Veranlassung geben kann. Auch ist nach dem Angeführten klar, dass die Übertragung des sensiblen Reizes von den hinteren Wurzelfasern und ihren Kollateralen auf motorische Zellen und Neuriten teils *direkt* stattfinden kann, teils *indirekt* durch Benützung zwischen die sensible und motorische Faser eingeschobener weiterer Neurone (vgl. Fig. 23 cv, ksf, ksc und sc, sz, src, S. 103 und Fig. 26, S. 111). *Bei jedem Reflex-*

vorgang passiert der Reiz Ganglienzellen, deren Vorhandensein im Reflexbogen als integrierenden Gliedes desselben zum Zustandekommen des Reflexes im Einklang mit der Neurontheorie vorderhand notwendig erscheint.

Herabsetzung oder Steigerung der Reflexe.

Das Zustandekommen der Reflexe kann bei vollständiger Intaktheit des Reflexbogens durch gewisse *Hemmungsmechanismen* unterdrückt werden, so durch starke Erregung von Gefühlsnerven, durch den Willen usw. Gewöhnlich werden für die Reflexhemmungen eigene Nervenbahnen angenommen. Unter pathologischen Verhältnissen tritt ein Erlöschen der Reflexe ein durch die Unterbrechung der Leitung irgend eines Teiles des Reflexbogens, d. h. der ihn bildenden Neuronketten, ferner durch abnorm starke Erregung der gesamten Hemmungsmechanismen, oder endlich auch dnrch Zustände, in welchen die gesamte Nerventätigkeit schwer geschädigt ist und ihre Reaktion mehr oder weniger verloren hat, wie im tiefen Koma, bei Gehirnapoplexie u. ä. Umgekehrt tritt eine abnorme *Erhöhung der Reflextätigkeit* ein bei pathologischer Steigerung der Erregbarkeit des Reflexbogens, speziell der Zellkörper der Neuronketten, oder bei Läsion und Funktionsstörung der Hemmungsmechanismen, worauf gewöhnlich die Steigerung der Sehnenreflexe bei Unterbindung der gekreuzten Pyramidenbahn bezogen wird. Endlich muss man aber auch annehmen, dass für das Zustandekommen der Reflexe in ihrer normalen Stärke die Einwirkung gewisser Zentren und Bahnen, die dem Reflexzentrum eine kontinuierliche, tonische Erregung zutragen, unerlässlich ist. Solche *Reflexe anregenden Bahnen* verlaufen für die *Hautreflexe* wahrscheinlich von der Hirnrinde durch die Pyramidenbahnen nach den Vorderhornzellen, für die *Sehnenreflexe* vielleicht vom Kleinhirn durch den Vorderseitenstrang nach den Vorderhörnern. Ihre Läsion würde eine Abschwächung oder Aufhebung der Sehnen- bezw. Hautreflexe (Bauch-, Kremasterreflex u. a.) zur Folge haben. In zahlreichen Fällen ist die Feststellung des Verhaltens gewisser Reflexe von hoher diagnostischer Bedeutung, besonders namentlich des *Babinskireflexes* und der *Sehnenreflexe*, unter welchen der Patellarsehnenreflex in praktischer Beziehung am häufigsten in Betracht kommt.

Folgen der Kontinuitätstrennung peripherer Nerven.

Soll die Reizung der Nerven den normalen Effekt haben, so darf keine pathologische Störung der Struktur- oder Erregungsverhältnisse im Leitungsapparat und vollends keine förmliche Unterbrechung der Kontinuität der Leitung vorhanden sein. Die Kontinuitätstrennung eines peripheren Nerven hat ausser der Aufhebung seines Leitungsvermögens, wie schon bemerkt, auch eine anatomische Veränderung seiner Fasern, eine Degeneration derselben zur Folge, in der Weise, dass in dem von der Läsionsstelle peripher gelegenen Nervenabschnitte die Markscheide zerklüftet, zerfällt und verfettet, der Achsenzylinder erweicht und zerbröckelt, und die Kerne des Neurilemmas anschwellen, sich vermehren und später verschwinden.

Entartungsreaktion.

Wird ein *motorischer* Nerv durchschnitten, stark gequetscht oder gedehnt, so tritt neben jener anatomischen Degeneration eine *Änderung seiner elektrischen Reaktionsverhältnisse* ein. Nachdem in den ersten Tagen nach der Einwirkung des Traumas eine leichte Steigerung der Erregbarkeit des Nerven eingetreten war, beginnt ungefähr am dritten Tage ein Absinken seiner Erregbarkeit für den faradischen und galvanischen Strom, so dass mit Ablauf der ersten bis Mitte der zweiten Woche die elektrische Erregbarkeit des Nerven gänzlich erlischt. Anders verhält es sich mit der elektrischen Erregbarkeit des mit dem lädierten Nerven in Zusammenhang stehenden *Muskels*. Zwar zeigt sich auch hier (bei direkter Reizung des Muskels) in den ersten 2 Tagen eine kurzdauernde Steigerung der Erregbarkeit, der bald ein bedeutendes Sinken derselben gegen beide Stromesarten folgt. Gegen die Mitte der zweiten Woche ist die Muskelerregbarkeit gegen den faradischen Strom dauernd vernichtet. Dagegen hebt sich nun um diese Zeit die gesunkene Erregbarkeit gegenüber dem *galvanischen* Strom und macht einer *Übererregbarkeit* Platz, so dass schon bedeutend schwächere

Ströme, als notwendig sind, um auf der gesunden Seite eine Minimalzuckung zu erzeugen, sichtbare Muskelkontraktionen hervorrufen. Zugleich ändert sich die *qualitative* Beschaffenheit dieser Zuckungen: sie erfolgen nicht, wie in der Norm, blitzartig, sondern *langgezogen*, *träge*. *Diese veränderte äussere Erscheinungsform ist der konstanteste und deswegen charakteristische Ausdruck der mit der Lähmung verbundenen Degenerationsvorgänge; sie bilden das wichtigste Merkmal der sogenannten „Entartungsreaktion“*. Neben diesem trägen Zuckungsverlauf stellt sich weiterhin in den meisten, speziell in den schweren Fällen der Lähmung eine Änderung der elektrischen Zuckungsformel ein: die Intensität der Anodenschliessungszuckung wächst, rückt der KaSZ näher, so dass sie allmählich bei derselben Stromstärke wie diese erscheint, oder auch die KaSZ an Stärke übertrifft. Auch die KaOZ kommt leichter zustande, als in der Norm, d. h. sie wird durch dieselbe Stromstärke wie die AnOZ ausgelöst, ja sogar in manchen Fällen eher, als die letztere. Damit kann denn zuweilen die normale Zuckungsformel (KaSZ, AnSZ $\gtrless$ AnOZ KaOZ) vollständig verkehrt erscheinen, insofern als die Anodenreaktion an die Stelle der Kathodenreaktion tritt: ASZ, KSZ, KOZ, AOZ. Neben der gesteigerten galvanischen Erregbarkeit des Muskels zeigt sich auch häufig eine Steigerung seiner Erregbarkeit gegen *mechanische Reize*, so dass schon ein leichtes Aufklopfen auf den Muskel eine deutliche — träge Kontraktion hervorruft.

Man muss annehmen, dass die degenerierenden Nervenendigungen im Muskel auf *direkten* Reiz noch erregt werden, während sie gegenüber dem *indirekten* Reiz, der ihr von einer zentralwärts gelegenen Reizstelle auf der Nervenbahn zugetragen wird, weniger oder gar nicht mehr erregbar sind. Die Muskeln oder die Nervenendorgane reagieren also in solchen Fällen auf natürliche Erregung nicht mehr, wohl aber künstlich auf Öffnung und Schliessung des konstanten Stroms. Die letzte Ursache dieser auffallenden Erscheinung ist vorderhand nicht aufgeklärt.

Je nach der Schwere des Falles gestaltet sich der Ablauf der Entartungsreaktion verschieden: in den schwersten — unheilbaren — Fällen wird während der nächsten 6—8 Wochen die Erregbarkeit des gelähmten, degenerierten Muskels gegen den galvanischen Strom immer schwächer, und bleibt schliesslich als letzter Ausdruck derselben nur noch eine unbedeutende träg erfolgende Anodenschliessungszuckung zurück, bis auch diese verschwindet. In den heilbaren Fällen dagegen tritt mit der Regeneration auch wieder die KSZ in den Vordergrund. Die Zuckungen werden kürzer, mehr blitzartig, die normalen Erregbarkeitsverhältnisse kehren ganz allmählich zurück; der Nerv reagiert endlich wieder prompt auf den faradischen und galvanischen Strom. Wichtig ist, dass die willkürliche Beweglichkeit gewöhnlich schon früher wieder vorhanden ist, als die elektrische Erregbarkeit des lädierten peripheren Nerven; in solchen Fällen vermögen dann auch elektrische Reize, die den Nerven *oberhalb* der Läsionsstelle treffen, Muskelkontraktionen auszulösen. Ebenso treten im Muskel mit dem Fortschreiten der Regeneration wieder die normalen elektrischen Reaktionsverhältnisse ein.

Modifikationen d. EaR; atypische Formen.

Man würde fehlgehen, wenn man glaubte, dass die geschilderte *typische* Form der EaR regelmässig bei peripheren Lähmungen zu finden wäre; im Gegenteil hat sich herausgestellt, dass sehr zahlreiche Abweichungen davon in praxi beobachtet werden, die der Diagnostiker in der Hauptsache kennen muss. Lange bekannt ist im Gegensatz zu der typischen kompletten EaR diejenige Form der *„partiellen EaR“*, bei der trotz motorischer Lähmung die faradische und galvanische Erregbarkeit des Nerven und auch die faradische Erregbarkeit des Muskels normal oder nahezu normal stark entwickelt bleiben, während die *galvanische Reizung des Muskels* Übererregbarkeit, Vorwiegen des AnSZ und *Träg-*

heit der Zuckungen ergibt. Ebenfalls schon längere Zeit gekannt sind die Fälle, in welchen bei der *faradischen* Reizung des Nerven und Muskels *träge* Zuckungen erzielt werden („*faradische EaR*“). Damit aber sind die Möglichkeiten der bei peripheren Lähmungen zu beobachtenden Änderungen in der elektrischen Reaktion nichts weniger als erschöpft. Wenn man daran festhält, dass das massgebende Merkmal für das Vorhandensein einer EaR die träge Form der Zuckung auf den elektrischen Reiz ist, so kann man mit STINTZING 10 und mehr Varietäten der EaR differenzieren, Modifikationen, die nach seinen Untersuchungen zum Teil nur mit den jeweiligen Fort- und Rückschritten der Affektion zusammenhängende, vorübergehende Übergangsstufen der veränderten Reaktion des kranken Nerven und Muskels darstellen. Durch die STINTZINGsche Arbeit sind unsere Anschauungen über die Bedeutung der Modifikationen der EaR wesentlich geklärt worden und man hätte künftig mindestens 3 Hauptgruppen der EaR zu unterscheiden, nämlich:

1. Fälle, in denen der *Nerv total unerregbar ist* („*komplette EaR*“), auf galvanische und faradische Reizung desselben keine Zuckung erfolgt, während der Muskel auf die galvanische Reizung mit einer trägen Zuckung antwortet, auf die faradische in den einzelnen Fällen verschieden: entweder gar nicht (gewöhnlicher Fall der kompleten EaR), oder teils prompt, teils träge.

2. Fälle, *in denen der Nerv auf beide Arten des Stroms* (konstanten, wie faradischen) *mit prompter Zuckung*, wenn auch nur bei Anwendung stärkerer Ströme, *reagiert* („*partielle*“ *EaR*), der Muskel auf den konstanten mit träger Zuckung reagiert, auf den faradischen bald gar nicht, bald träge, bald prompt (gewöhnliche Form der partiellen EaR).

3. Fälle, die in der Mitte zwischen der ersten und zweiten Gruppe stehen, in welchen *der Nerv nicht seine prompte Reaktionsfähigkeit besitzt*, sei es dass er nur auf eine der beiden Stromesarten reagiert, oder zwar auf beide, aber mindestens auf eine derselben mit träger Zuckung. Der Muskel reagiert dabei sehr verschieden, meist auf beide Stromesarten träge.

Diagnostische Bedeutung der EaR.

Zugleich mit der Entartungsreaktion findet man an den gelähmten Teilen eine mehr oder weniger stark ausgesprochene *Atrophie der Muskulatur*. Diese sowohl, als auch die nach Läsionen des peripheren motorischen Neurons peripherwärts von der Läsionsstelle eintretende Degeneration der Nerven bis in seine Endigungen in der Muskelsubstanz wurde bis vor kurzem als die Folge des „trophischen“ konservierenden Einflusses der motorischen Kerne auf die von ihnen ausgehenden Nervenfasern und die zugehörigen Muskeln angesehen. Ein solcher existiert aber, wie neuere Untersuchungen, namentlich die JAMINS, erwiesen haben, wenigstens soweit die Muskelsubstanz dabei in Betracht kommt, in Wirklichkeit nicht. Wir haben die Ursache des Muskelschwunds bei Lähmungen vielmehr in der Inaktivität der betreffenden Muskeln zu suchen, weil jeder nicht mehr tätige Muskel unweigerlich atrophiert, besonders stark aber nur dann, wenn alle nervösen Einwirkungen, nicht nur die motorischen, sondern auch die reflektorisch-sensorisch-motorischen fehlen. Letzteres ist nur bei ausgedehnten Lähmungen im Gebiete der peripheren Neurone der Fall, bei welchen diese Reflexbahnen (sensible Bahn, motorische Ganglienzellen, motorische Bahn) gänzlich unterbrochen sind. Bei zentraler gelegenen Läsionen werden zwar die Willensimpulse nicht mehr zu den peripheren motorischen Ganglienzellen getragen, die sensorisch-motorischen Reflexerregungen dagegen bestehen in vollem Umfang weiter und diese sind imstande, die gelähmten Muskeln in ihrem Leben einigermassen zu erhalten, so dass also bei Lähmungen, die von Läsionen der zentralen motorischen Neurone ausgehen, nie so hochgradige Atrophien beobachtet werden, wie speziell beim Untergang der Kerne im Rückenmark.

Nach dem eben Gesagten ist es begreiflich, dass wir EaR und Muskelschwund vor allem bei den schweren Erkrankungen der peripheren Nerven er-

warten dürfen, ferner bei Erkrankung der zentraler gelegenen Teile der peripheren motorischen Neurone, d. h. der vorderen Wurzeln und Vorderhörner, und ebenso bei Erkrankungen der den Vorderhornganglienzellen entsprechenden Bulbusnervenkerne.

Findet man *keine* Entartungsreaktion im Gebiet einer motorischen Paralyse, so spricht dies in der Regel für eine Erkrankung der zentralen motorischen Neurone im Gehirn und Rückenmark, doch ist dies keineswegs immer der Fall. Denn es gibt genug Fälle von zweifellos peripherer Lähmung, in welchen die elektrische Erregbarkeit des Nerven und Muskels ganz unverändert bleibt oder gegen beide Stromarten einfach herabgesetzt ist (ohne qualitative Änderungen der Reaktion). Solche Fälle sind in prognostischer Beziehung als fast ausnahmslos *leicht* verlaufende Lähmungen zu bezeichnen. Hat ferner die Erregbarkeit des Nerven gegenüber dem elektrischen Reiz in bedeutendem Masse Not gelitten, so ist auf rasches Zurückgehen der Lähmung nicht zu rechnen, und je mehr vollends die Zeichen der EaR entwickelt sind, um so weniger sicher ist ein günstiger Verlauf von vornherein zu prognostizieren. Solche Lähmungen sind vielmehr stets als *schwere* anzusehen, deren Heilung, wenn überhaupt eine solche zustande kommt, gewöhnlich viele Monate in Anspruch nimmt.

Folgen der Läsion sensibler Nerven.

Wesentlich andere Verhältnisse als die geschilderten finden sich bei der Lähmung der peripheren *sensiblen* Nerven. Dieselben entspringen nicht wie die motorischen Nerven im Zentralorgan (als die Achsenzylinderfortsätze der motorischen Ganglienzellen), sondern ausserhalb desselben aus den Zellen der Spinalganglien (bezw. den Ganglien der Hirnnerven). *Von diesen gehen Nervenfortsätze aus, die nach dem Zentrum (als Neuriten durch die hinteren Wurzeln) und nach der Peripherie hin (vielleicht als Dendriten) abzweigen; beide sind in ihrer Ernährung von der Intaktheit der betreffenden Ganglienzellen abhängig, d. h. degenerieren, sobald sie von letzteren getrennt werden.*

Durchschneidet man einen sensiblen Nerven *zentralwärts* von seinem Ursprungskern (d. h. einen Rückenmarksnerven zentralwärts vom Spinalganglion), so degeneriert das Gros der Fasern im peripheren Nerven nicht, wohl aber degenerieren unter diesen Umständen die Fasern zentralwärts von der Läsion in den hinteren Wurzeln und deren Fortsetzung, den Hintersträngen. Wird der Nerv *peripher* vom Spinalganglion durchschnitten, so sollten nach der Neurontheorie auf keinen Fall im zentralen Stumpf und den zugehörigen Zellen des Spinalganglions Degenerationserscheinungen auftreten. Neuere Untersuchungen haben aber gezeigt, dass dabei doch eine sekundäre Degeneration im Spinalganglion eintritt und dieselbe sich sogar in die hinteren Wurzeln und deren Fortsetzung, die Hinterstränge, weiter erstreckt. Die Ursache dieser auf den ersten Blick auffallenden Erscheinung ist wahrscheinlich darin zu suchen, dass nach solchen Läsionen dem Ganglion nicht mehr die gewohnten Reize zufliessen, die zur Erhaltung seiner Integrität begreiflicherweise notwendige Bedingung sind.

Die Folge der Leitungsaufhebung in den peripheren sensiblen Nervenfasern ist in klinischer Beziehung die *Anästhesie,* wie wir sie bei den verschiedenartigsten (traumatischen, entzündlichen usw.) Erkrankungen der sensiblen Nerven beobachten.

Diagnostische Vorbemerkungen.

Differentialdiagnose zwischen peripherer und zentraler Lähmung.

Der Endeffekt der Leitungsunterbrechung der motorischen und sensiblen Bahnen, d. h. eine Lähmung bezw. Anästhesie, ist derselbe, gleichgültig ob die Ursache der Lähmung im Gehirn, Rückenmark oder im peripheren Nervensystem gelegen ist. Es hat daher häufig gewisse Schwierigkeiten, die diagnostisch wichtige Frage zu lösen, ob eine *periphere* oder *zentrale Lähmung* bezw.

Anästhesie vorliegt. Zum Teil ist die Entscheidung bereits unter Berücksichtigung des soeben erörterten Verhaltens der elektrischen Reaktionsverhältnisse im Lähmungsgebiete möglich. Indessen ist die elektrischdiagnostische Prüfung nur *eines* der uns zu Gebote stehenden klinischen Hilfsmittel, um den Charakter der Lähmung im einzelnen Falle zu erkennen. In der Regel reicht sie zu einer sicheren Diagnose in genannter Beziehung nicht aus; vielmehr kommen hierfür gleichzeitig alle möglichen anderen Gesichtspunkte in Betracht, die erst später besprochen werden können. Indessen scheint es mir geboten, schon jetzt wenigstens eine Übersicht der Anhaltspunkte zu geben, welche für die Diagnose der Lähmung der peripheren Nerven im Gegensatz zu der Diagnose der zentralen Lähmungen im allgemeinen massgebend sind:

Für *periphere Lähmung* spricht:	Für *zentrale Lähmung* spricht:
Entartungsreaktion, Schwund des Volums der gelähmten Muskeln.	Fehlen jeder EaR (die Fälle natürlich ausgenommen, wo die prinzipiell zur peripheren motorischen Faserbahn gehörigen Vorderhornganglienzellen und Hirnnervenkerne und die davon nach der Peripherie hin abgehenden, noch intrazentral verlaufenden Fasern betroffen sind). Im allgemeinen findet man die elektrische Erregbarkeit in den gelähmten Teilen nicht verändert und ebenso keinen stärkeren Muskelschwund trotz langdauernder Lähmung.
Bei Lähmung eines gemischte Fasern führenden Nerven gleichzeitig motorische Lähmung und Anästhesie im Ausbreitungsbezirk des betreffenden Nerven; partielle Empfindungslähmungen fehlen in der Regel.	Anästhesie und motorische Lähmung kann jede für sich bestehen, trotzdem in den Nervenstämmen des betreffenden Körperteiles sensible und motorische Fasern vertreten sind; partielle Empfindungslähmungen sind ganz gewöhnlich.
Genaue Lokalisation der Lähmungserscheinungen auf den Ausbreitungsbezirk eines Nerven*stamms*; Befallensein aller Nervenzweige innerhalb dieses Bezirks.	Bei ausgebreiteter Lähmung sind gewisse Typen der äusseren Lähmungsform unverkennbar: Paraplegie, Hemiplegie, gekreuzte Hemiplegie usw. Ist die Lähmung eine beschränkte, so ist trotzdem dabei nicht ein Nervenstamm isoliert gelähmt.
Reflexe fehlen in dem gelähmten oder anästhetischen Bezirk gänzlich, sobald der Reflexbogen durch die Nervenläsion total unterbrochen ist. Ebenso fehlen die *Mitbewegungen* bei kompletter peripherer Lähmung.	Die *Reflexe* sind in dem Lähmungsbezirk *erhalten* (oder gesteigert, wofern Hemmungsbahnen von der Affektion mitbetroffen sind). *Mitbewegungen* können vorhanden sein.
Begleiterscheinungen, die auf zerebrale oder spinale Krankheiten direkt hinweisen, fehlen bei den reinen Formen peripherer Lähmung vollständig.	Neben der Lähmung eventuell gleichzeitiges Vorhandensein von psychischen Störungen, Kopfschmerzen, Schwindel, Gehör-, Sehstörungen, ophthalmoskopischen Veränderungen, Aphasie, Veränderung der Urinbeschaffenheit, Blasen- und Mastdarmfunktionsstörungen u. ä.

Ätiologische Anhaltspunkte für die Diagnose.

Die angeführten für die Differentialdiagnose zwischen peripheren und zentralen Lähmungen in Betracht kommenden allgemeinen Grundsätze erleiden im einzelnen gewisse Modifikationen und Einschränkungen, wie sich bei Besprechung der Diagnose der verschiedenen Affektionen des Nervensystems ergeben wird.

Ehe wir indessen zur Diagnose der speziellen Erkrankungen der peripheren Nerven übergehen, soll noch mit einigen Worten der allgemeinen *Ätiologie* derselben gedacht werden, soweit die Beachtung der hierbei in Betracht kommenden Momente die Diagnose mitbestimmt. Die verschiedensten Ursachen vermögen auf den peripheren Verlauf der Nerven einzuwirken und die Funktion derselben zu schädigen, so dass eine Steigerung oder Verminderung der Erregbarkeit resultiert bezw. die Nervenleitung vollständig aufgehoben wird. Es kommen hier in Betracht: Traumen aller Art, mechanischer Druck und Zerrungen (bedingt durch Neubildungen, Entzündungsprozesse usw. in der Nachbarschaft des Nerven), die Nervenstämme selbst betreffende Erkrankungen (Neurome, Neuritis). Ferner sind für viele Fälle von Krankheiten der peripheren Nerven Schädlichkeiten *thermischer* Natur als Ursache der Erkrankung anzusehen; namentlich kann bei der plötzlichen Entstehung der Neuralgien und einzelner peripherer Lähmungen die *Erkältung* zuweilen mit aller Sicherheit als ätiologischer Faktor nachgewiesen werden. Eine weitere ergiebige (*chemische*) Quelle peripherer Nervenkrankheiten bilden *Intoxikationen* und *Infektionskrankheiten.* Von den ersteren gibt die Bleivergiftung, der Alkoholismus, im weiteren Sinne als Autointoxikation auch der Diabetes mellitus, von den letzteren (deren mächtiger ätiologischer Einfluss auf die Entstehung von Nervenleiden in neuerer Zeit sich immer mehr herausgestellt hat) die Malaria, Diphtherie, Syphilis und Influenza am häufigsten Anlass zur Erkrankung.

Wesentlich für die normale Erregbarkeit der Nerven ist eine genügende Ernährung und ausreichende Versorgung der Nerven mit Blut; bei vorgeschrittener Ernährungsstörung nimmt die Erregbarkeit ab. Doch ist wohl zu bemerken, dass unter solchen Verhältnissen *dem Sinken der Nervenenergie erst eine Periode voranzugehen pflegt, in der die Erregbarkeit der Nerven gesteigert ist*, eine physiologische Tatsache, die sehr gewöhnlich in der Pathologie zur Erscheinung kommt und die Häufigkeit der allgemeinen Nervosität, der Neuralgien u. ä. bei schlecht genährten, anämischen oder mit Konstitutionskrankheiten behafteten Individuen erklärt. Schliesslich soll nicht unerwähnt bleiben, dass in einer gewissen Zahl von Krankheiten der peripheren Nerven trotz genauester Nachforschung schlechterdings keine Ursache der Krankheit aufgefunden werden kann.

Diagnose der Krankheiten der sensiblen Nerven.

Die sensiblen Nerven vermitteln die verschiedenen Empfindungsqualitäten durch Erregung ihrer spezifischen Endorgane. Als solche sind in der Haut vorhanden: *Druckpunkte*, *Wärmepunkte*, *Kältepunkte*, deren Reizung in anatomisch gesonderten Fasern, die mit jenen Punkten in Verbindung stehen, fortgeleitet und im Gehirne an verschiedenen voneinander isolierten Stellen (Zentralapparaten) in verschiedener Weise perzipiert wird. In konsequenter Durchführung des Gesetzes der spezifischen Energie der Nervenfasern werden heutzutage auch bestimmte *Schmerznerven* mit ebenfalls isolierten peripheren und zentralen Endapparaten angenommen, deren Erregung ausschliesslich Schmerz hervorruft. Schmerzempfindungen werden aber nicht nur von der Haut, sondern auch von inneren Organen, speziell auch von den Muskeln ausgelöst und zwar nicht nur von den quergestreiften (Quetschung, Rheuma), sondern auch von den glatten (Koliken, Wehen), ebenso von den Sehnen, dem Periost, den Meningen u. a. Am intensivsten werden die Schmerznerven von chemischen Reizen angeregt; auf schwache Schmerzreize tritt die Schmerzempfindung relativ spät auf, so dass wenn zu gleicher Zeit Tast- und Temperaturreize einwirken, diese früher perzipiert werden, als der Schmerz, eine Erscheinung, die in der Pathologie in exzessiver Weise zutage treten kann (vgl. das Kapitel Tabes dorsalis).

Qualitäten der Hautsinnesempfindungen.

Die *Intensität des Schmerzes* hängt von der Stärke des Reizes, ferner von der Zahl der gereizten Nervenfasern und Ganglienzellen und speziell auch von ihrer Reizbarkeit ab. Ist letztere krankhaft gesteigert, so können schon leise Berührungen der Haut lebhafte Schmerzen erzeugen. Die Qualität der Schmerzen ist sehr mannigfaltig; man unterscheidet in dieser Beziehung Schmerzen von bohrendem, schneidendem, reissendem, schiessendem Charakter usw. Heftige Schmerzen „irradiieren“ auch leicht, d. h. strahlen auf grössere Bezirke, als der Reizstelle entsprechen, aus, was unter pathologischen Verhältnissen häufig zu beobachten ist. Im allgemeinen zeigen auch die durch Reize hervorgerufenen Schmerzen eine lange Nachdauer.

Intensität des Schmerzes.

Weicht aus irgend welchem Grunde die Reaktion der sensiblen Nerven von der Norm ab, so manifestiert sich dieses pathologische Verhalten in einer Steigerung oder Verminderung der Reizbarkeit als *Hyperästhesie* oder als *Hypästhesie* bezw. *Anästhesie*. Die Anästhesie kann sich auf alle Empfindungsqualitäten erstrecken oder nur einzelne derselben betreffen („partielle Empfindungslähmung“), so dass nur die Berührungsempfindung (*taktile Anästhesie*) oder nur die Temperaturempfindung (*Thermanästhesie*) oder nur die Schmerzempfindung (*Analgesie*) erloschen ist. Im Gegensatz dazu reagieren in Zuständen von *Hyperalgesie* die sensiblen Nerven wegen ihrer abnormen Reizbarkeit auf Irritamente mit einer stärkeren Schmerzempfindung, als der Reizgrösse entspricht.

Anästhesie, Hyperästhesie, Analgesie.

Hyperalgesie.

Neuralgie. Ist der Schmerz auf das Ausbreitungsgebiet einzelner Nerven streng lokalisiert und tritt er in *Anfällen* auf, so wird er als *Neuralgie* bezeichnet. Wir dürfen vielleicht annehmen, dass in solchen Fällen auf die sensiblen Fasern eine Reihe schwacher Reize ausgeübt wird, deren öftere Wiederholung durch ungewöhnlich protrahierte und ausgiebige Summation schliesslich einen Schmerz*anfall* auszulösen vermag.

Parästhesie. Unter *Parästhesie* endlich versteht man qualitativ abnorme Sensationen (die als „Pelzigsein", „Ameisenkriechen", „Kitzel" u. ä. vom Kranken bezeichnet werden), dadurch entstehend, dass Reize, welche die sensiblen Nerven treffen, nicht von der Wahrnehmung eines Druckes oder Schmerzes, sondern von der eines ungewöhnlichen, der Art und Intensität des Reizes nicht entsprechenden Gemeingefühls gefolgt sind. Solche qualitativ abnorme Sensationen können sich, wie begreiflich, bei quantitativ abnormer Reaktion der Nerven, d. h. bei Anästhesien und Hyperästhesien, bei Analgesie und Hyperalgesie geltend machen.

Anästhesie.

Die Diagnose der verschiedenen Formen und Grade der Anästhesie ist fast immer eine leichte Aufgabe. Meist haben die Patienten selbst das richtige Gefühl, dass der eine oder andere Teil der Körperoberfläche gegen taktile Eindrücke oder Schmerzreize unempfindlich geworden ist; vollends ist dies der Fall, wenn ein Sinnesorgan oder die mit demselben in Verbindung stehenden nervösen Leitungsbahnen gelitten haben. Weniger deutlich pflegt den Patienten der Verlust des Muskelgefühls und anderer verwandter, von den Gelenken, Knochen und Eingeweiden vermittelter Gemeingefühle zum Bewusstsein zu kommen. Unter allen Umständen ist eine genauere Präzisierung der Intensität und Art der Anästhesie im einzelnen Falle nur durch gründliche, sachgemäss angestellte Untersuchung möglich.

Die Kenntnis der Details der Untersuchungsmethoden gehört nicht in den Rahmen unserer Aufgabe und es wird daher von denselben nur da und dort nebenbei die Rede sein. Wesentlich für unseren Zweck ist lediglich die Verwertung der mittelst jener Untersuchungsmethoden gewonnenen Resultate zur Feststellung der Diagnose der einzelnen Formen von Anästhesie.

Dieselbe gründet sich auf die Konstatierung von Anästhesien im Bereich der Sinnesorgane: des Auges, Gehörs-, Geruchs-, Geschmacks- und Tastorgans; und ferner von Anästhesien der die Empfindung von Gemeingefühlen vermittelnden Nerven. Die Anästhesien auf dem Gebiete des Seh- und Gehörorgans werden in den Lehrbüchern der betreffenden Spezialwissenschaften abgehandelt; es ist daher von ihrer Besprechung in diesem Werke abgesehen.

Geruchsanästhesie, Anosmie.

Die Diagnose der Anästhesien des Geruchsinns hat bis jetzt nur untergeordnete klinische Bedeutung, da dieselben selten rein vorkommen und im allgemeinen noch wenig studiert sind, hauptsächlich aber, weil der Arzt auf gewöhnlich sehr zweifelhafte Angaben und durch das subjektive Ermessen des Patienten bestimmte Befunde bei Feststellung der Anosmie angewiesen ist. Die Abnahme der Geruchsempfindung äussert sich so, dass die betreffenden Kranken gas-

förmige übel- oder wohlriechende Substanzen bei der Inspiration oder beim Schnüffeln nicht mehr als Gerüche wahrnehmen, und alle diejenigen Geschmacksempfindungen, bei welchen das Aroma der Schmecksubstanzen eine wesentliche Rolle spielt, so beim Schmecken von Wein u. ä., in anderer, als der normalen Weise zum Bewusstsein kommen. Letztere Kranke klagen, da der Mangel an eigentlicher Riechfähigkeit ihnen weniger lästig ist und deswegen weniger beachtet wird, hauptsächlich über „Geschmacksstörungen". Eine nähere Untersuchung zeigt indessen sofort, dass eine Anosmie, nicht eine Geschmacksanästhesie vorliegt. Vorausgesetzt darf dabei werden, dass beide Hälften der Riechsphäre anästhetisch geworden sind, weil nur dann der gustatorische Wohlgeschmack in störender Weise verschwindet. Zur Prüfung des Geruchsinns auf seine Funktionsintensität (am besten mit einem Olfaktometer von Zwaardemaker oder von Savelieff) hat man solche Stoffe zu wählen, die exklusiv Riechstoffe sind, nicht solche, die zugleich als starke Reize der sensiblen Nerven der Nasenhöhle wirken (V, 2) (wie Essigsäure u. a.), weil bei Anwendung der letzteren unreine Untersuchungsresultate gewonnen werden.

Sehen wir von den Anosmien *zentralen* Ursprungs ab, von welchen noch bei der Besprechung der Diagnose der Gehirnerkrankungen die Rede sein wird, so haben wir als periphere Anosmien speziell nur solche Fälle zu betrachten, in welchen die Endapparate, die Riechfäden, und der Stamm des Olfactorius bis zu den Wurzeln funktionsunfähig werden. Das ist am ehesten mit einer gewissen Sicherheit zu diagnostizieren bei der Anosmie nach Schädelbrüchen, bei Affektionen der Schädelknochen, namentlich auch der Lamina cribrosa des Siebbeins, bei Tumoren im Vorderhirn und Meningitis, dagegen lassen die Fälle von *peripherer* Anosmie, bei welcher jene Ursachen der Schädigung des Olfaktoriusstamms und seiner Fäden ausgeschlossen werden können, und als wahrscheinlicher Sitz der Affektion die Riechzellen angenommen werden müssen, nie eine sichere Diagnose zu. Denn da die versteckte Lage der Regio olfactoria jede genauere Untersuchung hindert und die Resultate einer elektrischen Prüfung bis jetzt unsicherer Natur sind, besitzen wir in solchen Fällen zu wenig feste Anhaltspunkte, um über eine Vermutungsdiagnose hinauszukommen, um so mehr, als auch anatomische Veränderungen der Nasenschleimhaut: Katarrhe und Schwellungen derselben, Verengerungen des Riechkanals, Polypen u. ä. die *Zuleitung* der Gerüche zu den Riechzellen erschweren oder aufheben, ja schon eine gewisse Trockenheit der Mukosa die Geruchsfähigkeit reduziert. Auf diese Weise wird durch Zustände mangelhafter Rezeptionsfähigkeit der Riechfläche für Olfaktoriusreize nervöse Anosmie vorgetäuscht. Immerhin wird man nicht fehl gehen, wenn man die durch exzessive Gerüche entstehende Anosmie, die nach heftigen Katarrhen der Nasenschleimhaut zurückbleibende Anosmie u. ä. von einer Anästhesie der Endapparate des Olfactorius abhängig macht.

Geschmacksanästhesie, Ageusie.

Die gustatorische Anästhesie bietet entschieden grösseres klinisches Interesse, als die Anosmie. Ehe wir uns mit der Diagnose der einzelnen Formen der Geschmacksanästhesie beschäftigen, ist es unumgänglich notwendig, kurz auf das anatomische und physiologische Verhalten der beim Schmecken in Betracht kommenden Nervenbahnen einzugehen.

Anatomisches und physiologisches Verhalten der Geschmacksnerven.

Von vornherein muss bemerkt werden, dass die Frage nach der Anteilnahme an der Geschmacksempfindung, welche den verschiedenen Nervenfasern zukommt, durch das Experiment am Tier selbstverständlich sehr schwierig zu lösen ist; am ehesten ist die Entscheidung bezüglich gewisser strittiger Punkte in diesem Kapitel von seiten der *klinischen* Erfahrung zu erwarten. *Sicher ge-*

stellt ist, dass der N. glossopharyngeus Geschmacksnerv ist. Er verbreitet sich als solcher in der *Zungenwurzel,* dem weichen Gaumen und dessen Umgebung; die *vorderen Zweidrittel der Zunge* dagegen schmecken durch Erregung von Fasern, welche in dem *Lingualis* verlaufen, zum grössten Teil auf die *Chorda tympani* und von dieser aus in den Facialis übergehen (s. Fig. 2 S. 16). Die Geschmackserregung wird dann aus der Bahn des Facialis *durch den vom Ggl. geniculi n. facialis abgehenden Petrosus superfic. minor in den 3. Ast des Quintus* und dessen spinale Wurzel zu dem *Glossopharyngeuskern* weitergeleitet. Zugleich stehen aber der Geschmacksempfindungsleitung ausser

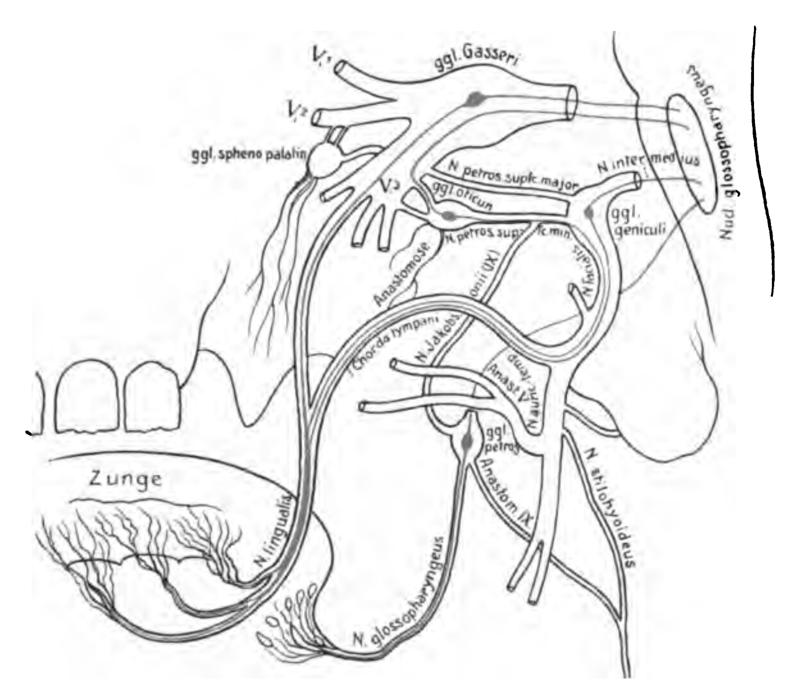


Fig. 2.

Verlauf des N. facialis und seiner Verbindungen mit dem N. trigeminus und glossopharyngeus. Verlauf der Hauptbahnen der Geschmacksfasern rot eingezeichnet.

der zum Gehirn angeführten Hauptstrasse noch weitere Nebenbahnen zur Verfügung, nämlich:

auf der Bahn des Glossopharyngeus durch den Zusammenhang des N. styloideus (VII) ausserhalb des For. stylomastoideum mit dem IX. Gehirnnerven, ferner durch die Anastomose zwischen dem Facialis — N. petros. superficialis minor — N. Jacobsonii — Ggl. petrosum (IX); höchstwahrscheinlich besteht auch noch eine Verbindung zwischen N. VII und IX durch die *Portio intermedia Wrisbergii,* indem diese als feine Wurzel aus dem Ggl. geniculi des Facialis herauswächst, um längs dem Fazialisstamm in die Med. oblongata einzutreten und im Glossopharyngeuskern zu enden (s. Fig. 2).

auf der Bahn des Trigeminus durch die Anastomose des Ggl. geniculi (VII) mit dem Petros. superfic. major. — Vidianus — Ggl. sphenopalatin. (V, 2), ferner durch den direkten Zusammenhang des Gangl. otic. (V, 3) mit der Chorda. Ausserdem anastomosiert der Facialis in seinem peripheren Verlauf

unterhalb des For. stylomastoid. mit dem Quintus speziell mit dem N. auriculotemporalis (V. 3).

Nach neueren anatomischen Untersuchungen ist es wahrscheinlich geworden, dass die Geschmacksfasern des Lingualis bezw. der Chorda in den gleichen Endkern, wie die Geschmacksfasern des Glossopharyngeus, nämlich in die dem solitären Bündel anliegende lange Kernsäule, den „Glossopharyngeuskern" einmünden, so dass also die letztere als der Sammelpunkt der verschiedenen Geschmacksfasern betrachtet werden kann (s. die roteingezeichneten Bahnen in Fig. 2).

Auf dieser Grundlage sind die Geschmacksstörungen, wie sie nach klinischen Erfahrungen unter den verschiedensten Bedingungen vorkommen, erklärbar. So ist ohne weiteres begreiflich, dass bei isolierten *Glossopharyngeuslähmungen* die Geschmacksperzeption im hinteren Drittel der Zunge verloren geht, ferner dass in Fällen von isolierter Trigeminusanästhesie, bedingt durch *Affektion des Quintusstammes* an der Schädelbasis Ageusie in den vorderen $^{2}/_{3}$ der Zunge sicher konstatiert wurde und ebenso sicher bei *Verletzungen des Facialis im Felsenbein* zwischen Chordaeintritt und Ggl. geniculi. Andererseits *können Geschmacksstörungen fehlen,* wenn nur die obengenannten *Nebenbahnen* betroffen sind, wie überhaupt mit individuellen Verschiedenheiten in bezug auf den Verlauf der Geschmacksfasern gerechnet werden muss. So kann auch die Geschmacksperzeption bei *Basallähmungen des Fazialisstammes* erhalten sein, offenbar weil dabei die im N. intermedius verlaufenden Chordageschmacksfasern gegenüber dem Gros derselben in der Bahn des Petrosus superf. min. und 3. Ast des Trigeminus eine nur minderwertige Geschmacksfaserbahn darstellen.

Prüfung der Geschmacksstörung.

Zur Feststellung einer Beeinträchtigung oder Aufhebung der Geschmackssensation dient das Bestreichen verschiedener Stellen der Zunge mit Lösungen, welche je eine der Substanzen von den bekannten 4 Geschmacksqualitäten (salzig, sauer, süss, bitter) enthalten. Wichtig ist vor allem die Konstatierung einer mangelhaften Wahrnehmung des Geschmacks süsser und bitterer Substanzen, da diese lediglich die Geschmacksfasern erregen, während saure und salzige Schmeckstoffe nebenbei auch die Gefühlsnerven der Zunge irritieren, und ihre Verwendung zur Prüfung einer fraglichen Ageusie daher zweifelhafte Resultate liefern kann. Selbstverständlich muss die Untersuchung mit den nötigen Kautelen an der vorgestreckten Zunge usw. angestellt werden. Diagnostisch bis jetzt nicht genügend verwertet ist die Prüfung der Reaktion der Geschmacksnerven auf den elektrischen Strom, obgleich der konstante Strom jederzeit Geschmacksempfindungen hervorruft (am positiven Pol sauren, am negativen laugenhaft-brennenden Geschmack).

Sehen wir ab von den Zuständen, in welchen die Zuleitung der Geschmacksreize zu den Endapparaten der Geschmacksnerven durch dicken Zungenbelag, abnorme Trockenheit der Zungenschleimhaut u. ä. behindert ist, und ebenso von den zentralen Ageusien, über deren Lokalisation im Hirn bei der Mangelhaftigkeit unserer Kenntnisse von dem zerebralen Verlauf der Geschmacksfasern und dem Sitz des Geschmackszentrums (vorderer Teil des Gyrus fornicatus?) am besten nicht einmal Vermutungen aufgestellt werden, so hat die diagnostische Analyse der Ageusie im allgemeinen folgenden Gang einzuhalten.

Gang der Diagnose bei den speziellen Formen von Ageusie.

Zunächst ist festzustellen, in welchem Teile der Zunge die Geschmacksstörung ausgesprochen ist, ob einseitig oder doppelseitig, ob in der vorderen oder der hinteren Hälfte der Zunge. Bei letzterem Ver-

halten ist an *Glossopharyngeuserkrankung* zu denken. Die Eventualität ist übrigens mehr theoretisch konstruiert, als in Wirklichkeit beobachtet, da Fälle von isolierter Glossopharyngeuslähmung unter allen Umständen Raritäten ersten Ranges sind und die mit anderen Nervenlähmungen vergesellschafteten Glossopharyngeusaffektionen für die Erklärung sehr komplizierte Objekte der Diagnose darstellen.

Selbst bei der progressiven Bulbärparalyse mit ihrer typischen Erkrankung der Nervenkerne in der Medulla oblongata, unter denen auch der Glossopharyngeuskern sich in einzelnen Fällen degeneriert erwies, fand man die Geschmackperzeption intakt. Übrigens werden solche auf den ersten Blick auffallende Befunde erst dann vollen Wert gewinnen, wenn unsere Untersuchungen über den Grad und die Ausdehnung der Degeneration in der langgestreckten Glossopharyngeuskernsäule und unsere Kenntnis von der physiologischen Bedeutung der einzelnen Ganglienzellen des Kerns präzisere geworden sind. Wenn im Verlaufe der Tabes dorsalis und der multiplen Sklerose gelegentlich Geschmackstörungen beobachtet worden sind, so kann dies auf Degeneration des Kerns bezw. der Wurzelfasern des Glossopharyngeus oder des Trigeminus (der spinalen Wurzel) beruhen, vielleicht aber auch in anatomischen Veränderungen des peripheren Nervensystems (wie solche bei diesen beiden Krankheiten beobachtet werden) begründet sein.

Im Gegensatz hierzu sind die Geschmacksanästhesien im Gebiete der vorderen zwei Dritteile der Zunge ganz gewöhnliche Vorkommnisse. Sie deuten im Gegensatz zu dem bisher Besprochenen auf eine Leitungshemmung in der *Chorda tympani* oder in dem komplizierten zentripetalen Verlauf der Chordageschmacksfasern hin. Ist die Beeinträchtigung des Geschmacks in dieser Region konstatiert, so hat man weiter festzustellen, ob daneben eine Fazialislähmung oder Trigeminusanästhesie vorhanden ist, oder ob die Ageusie ohne diese Komplikation besteht.

Ageusie ohne Symptome der Fazialislähmung oder Trigeminusanästhesie.

In letzterem Falle ist an eine *isolierte Chordaerkrankung* zu denken; *dabei kann aber auch die Sensibilität der Zunge gestört sein,* da auch von der Zungenschleimhaut kommende sensible Nervenfasern in der Chorda verlaufen.

Ageusie mit Fazialislähmung kompliziert.

Besteht neben der Ageusie eine ausgesprochene Fazialislähmung, so ist die Frage zu entscheiden, welchen Sitz die Fazialislähmung hat. In den meisten Fällen ist von vornherein wahrscheinlich, dass die Lähmung von dem Stück des Facialis zwischen dem Eintritt der Chorda tympani bis zum Ganglion geniculi ausgeht. Man tut gut daran, diesem diagnostischen Grundsatz Rechnung zu tragen und erst, wenn ausgeschlossen werden kann, dass dieser Abschnitt des Fazialisverlaufs erkrankt ist, eine Affektion des Facialis an einer anderen Stelle als Ursache der Geschmackslähmung anzunehmen. Die Diagnose der Lähmung des Facialis im Bereich der genannten Strecke seines Verlaufs ist leicht, weil dieselbe, wie gelegentlich der Besprechung der Diagnose der Fazialisparalyse seinerzeit ausgeführt werden wird, durch sehr prägnante sonstige Symptome charakterisiert ist (verminderte Speichelsekretion und Gaumensegelparese).

Hat man entschiedenen Grund zur Voraussetzung, dass ein anderer Teil des Fazialisverlaufs betroffen ist, so darf man, im Falle die Fazialislähmung *ohne* Störung des Gehörs, der Speichelsekretion und der Gaumensegelstellung verläuft, daran denken, dass die Ageusie ausnahmsweise durch Leitungshemmung in den

Geschmacksfasern, die von der Chorda aus nach der Peripherie durch den Facialis zum Auriculotemporalis (V, 3) gehen, bedingt ist. Mindestens ebenso wahrscheinlich wäre übrigens, dass hierbei die Aufhebung der Nervenleitung eine andere Anastomose des Facialis, nämlich die Verbindung des N. styloideus mit dem Glossopharyngeus betrifft. In solchen Fällen müsste die Unterbrechung jener Nebenbahn der Geschmacksleitung genügen, um eine wenigstens partielle Ageusie zustande zu bringen.

Ageusie mit Trigeminus-anästhesie kompliziert.

Anästhesie im Gebiete des Trigeminus mit Geschmacksstörung in der vorderen Zungenhälfte bedeutet, dass es sich um Leitungshemmung im Stamme, im 2. Ast, oder im 3. Ast des Quintus, oder aber im Lingualis allein handelt; *denn auch dieser Nerv führt Geschmacksfasern* (wenn auch nur einen kleinen Teil) dem Gehirn zu (vergl. Fig. 2, S. 14). Eine Differentialdiagnose zwischen Chordaaffektion und Affektion des Lingualis über dem Abgang der Chorda hat Schwierigkeiten, zumal ja, wie schon erwähnt, auch in der Chorda neben den Geschmacksfasern auch sensible Fasern verlaufen. Der gewöhnlich gemachte diagnostische Schluss, dass eine Lingualisaffektion über dem Abgang der Chorda Unempfindlichkeit der Zunge gegen taktile Reize ohne Geschmacksstörung, eine Chordaaffektion dagegen nur Geschmacksstörung ohne Anästhesie und Fazialislähmungserscheinungen bedinge, ist daher in dieser strengen Fassung nicht richtig. Vielmehr empfiehlt es sich, die Diagnose je nach dem Überwiegen eines der beiden Symptome zu präzisieren, so dass ausgesprochene Geschmacksaufhebung mit leichten Sensibilitätsstörungen der Zunge auf Chordaaffektionen, exquisite Anästhesie mit Andeutung von Geschmacksstörung auf Leitungsunterbrechung im Lingualis oberhalb des Abgangs der Chorda tympani hinweist; das gleichzeitige Vorhandensein vollständiger Ageusie und vollständiger Anästhesie der Zungenschleimhaut endlich würde eine Erkrankung des Lingualis unterhalb des Abgangs der Chorda bedeuten. Bei den letztangeführten Fällen ist natürlich vorausgesetzt, dass die Anästhesie sich nur auf die Schleimhaut der Zunge und der Mundhöhle bezieht. Sobald neben der Ageusie Symptome der Anästhesie im übrigen Gebiete des Trigeminus vorhanden sind, so wäre je nach der Ausbreitung der Anästhesie zu entscheiden, ob der (2. Ast oder der) 3. Ast des Nerven samt seinen Verbindungen mit den Bahnen der Geschmacksfasern lädiert ist, oder ob wegen der Anästhesie im ganzen Quintusgebiet eine Affektion des ganzen Trigeminusstammes zu diagnostizieren ist.

Kutane Anästhesie.

Partielle Empfindungslähmungen.

Wie schon bemerkt, umfasst diese Kategorie von Nervenkrankheiten Zustände verminderter Perzeptionsfähigkeit der Nerven, welche die verschiedenen Empfindungsqualitäten: Druck-, Temperatur- und Schmerzempfindungen vermitteln. Dabei kann die Störung alle zusammen oder aber nur einzelne derselben *(partielle Empfindungslähmungen)* betreffen, so dass also im einzelnen Falle nur der Drucksinn oder nur der Temperatursinn gestört ist, in anderen Fällen beide intakt sind, aber die Schmerzempfindung aufgehoben ist. Bei *peripherer Anästhesie* sind solche *partielle Empfindungslähmungen*, von ganz besonderen Verhält-

nissen (partieller Faserdegeneration bei Neuritis) abgesehen, *nicht* zu erwarten.

In den Gefühlsnervenstämmen liegen nämlich die verschiedenen Fasern zusammengedrängt nebeneinander, werden also naturgemäss auch zusammen in ihrer Funktion beeinträchtigt. Aber auch im Gebiete der Endapparate der Haut, wo am ehesten eine isolierte Störung der verschiedenen Empfindungsqualitäten erwartet werden könnte, ist es nach dem, was wir von physiologischer Seite über die anatomische Verteilung jener Endapparate wissen, nicht wahrscheinlich, dass von dieser Seite her ganz isolierte partielle Empfindungslähmungen sich einstellen werden. Anders ist dies bei den *zentralen* Anästhesien. In Fällen von Anästhesie, die vom Gehirn und besonders vom Rückenmark ausgehen, sind partielle Empfindungslähmungen ganz gewöhnlich zu beobachten. Während die in das Rückenmark eintretenden hinteren Wurzeln noch die gesamte Sensibilitätsfasermasse enthalten, ihre Zerstörung also eine Aufhebung jeder Art von Gefühl nach sich zieht, findet mit dem Übertreten der sensiblen Nervenfasern in das Rückenmark eine räumlich geschiedene Verteilung der die verschiedenen Empfindungsqualitäten leitenden Nervenfasern statt, so dass jetzt je nach dem speziellen Sitz der Rückenmarkserkrankung partielle Empfindungslähmungen leicht zustande kommen können. Besonders häufig findet man Aufhebung der Schmerz- und Temperaturempfindung neben erhaltener taktiler Empfindung bei der Syringomyelie (s. u.).

Differentialdiagnose der zentralen und peripheren Anästhesien.

Für den *peripheren* Charakter der Anästhesie ist charakteristisch, dass die anästhetischen Bezirke der bekannten felderförmigen anatomischen Verteilung der sensiblen Nerven in der Haut entsprechen, während *bei Erkrankuug der Wurzeln und der zugehörigen Rückenmarkssegmente*, wie neuerdings gefunden wurde, die anästhetischen Zonen in der Längsachse der Extremität *streifenförmig* angeordnet sind, und endlich bei *zentralen Gefühlsstörungen* (von den zentralen Neuronen im Rückenmark und Gehirn ausgehend) ein derartiger Typus eingehalten wird, dass die Begrenzungslinie der Anästhesie *quer*, d. h. senkrecht zur Längsachse des Gliedes verläuft und der distalste Abschnitt desselben am stärksten von der Sensibilitätsstörung betroffen ist. Diese drei Typen (s. Fig. 3 A, B, C) der Anästhesieverteilung besitzen aber nur im allgemeinen differentialdiagnostischen Wert. Namentlich hat sich herausgestellt, dass das letztgenannte Verhalten — stärkste Beteiligung der distalen Abschnitte der Extremität an der Anästhesie — nicht nur bei Erkrankungen des Gehirns (namentlich bei der Hysterie) und eventuell auch des Rückenmarks, sondern auch bei Erkrankungen der peripheren Nerven zur Beobachtung kommt, entsprechend der Tatsache, dass die distalsten Abschnitte den grössten Ansprüchen in bezug auf ihre sensible Funktion zu genügen haben, also auch bei einer Schädigung der sensiblen Bahnen überhaupt am meisten Not leiden.

Neben dem in der Regel vollkommenen Mangel an partiellen Empfindungslähmungen kommt für die Diagnose der peripheren Anästhesien weiterhin in Betracht, dass die *Hautreflexe* und, je nach der Ausbreitung und Ursache der Anästhesie, auch die *Sehnenreflexe* abgeschwächt erscheinen oder vollständig *fehlen*. Auch die Beachtung der genauen Lokalisation der Anästhesie auf den Ausbreitungsbezirk eines einzelnen Nervenstammes oder gar Nervenzweiges und die Konstatierung einer Kombination von Motilitätsstörung mit Anästhesie (wenn der Nerv gemischte Fasern führt) trägt zur Stellung der richtigen Diagnose, d. h. zur Abgrenzung der peripheren von den zentralen Anästhesien bei.

Symptome der Anästhesien je nach der verschiedenen Lokalisation.

Die diagnostisch verwertbaren *Symptome der Anästhesien* sind teils subjektiver, teils objektiver Art. Bei stärker ausgesprochenen Graden der Anästhesie kommt den Kranken die Stumpfheit des Hautgefühls ohne weiteres oft in unangenehmster Weise zum Bewusstsein; namentlich ist dies dann der Fall, wenn die *Hände anästhetisch* und für feinere Arbeiten unbrauchbar geworden sind, oder wenn die *Fussohlen ihr Tastgefühl verloren haben*, und der Kranke damit die richtige Beurteilung seiner Körperstellung einbüsst. In letzterem Falle leidet, wenn die Augen geschlossen werden und damit der wichtige, vom Sehorgan vermittelte, regulierende Einfluss auf die Koordination wegfällt, die Äquilibrierung des Körpers Not, und gerät der Körper ins Schwanken; übrigens muss

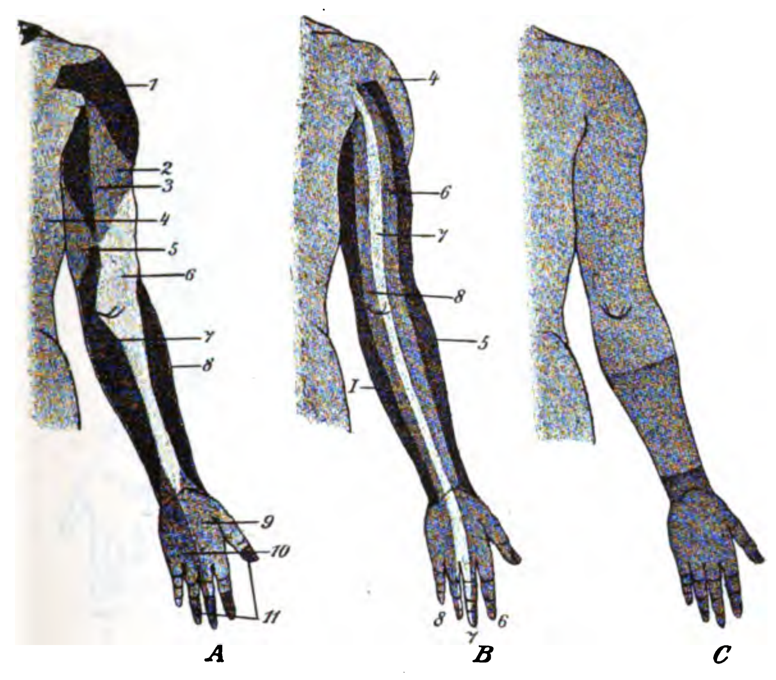


Fig. 3.

Die drei Typen der Sensibilitätsstörungen an der Streckseite der oberen Extremität (nach Obersteiner und Redlich).

A peripherer Typus. 1 N. supraclavic. 2 axillaris. 3—8 die einzelnen Hautnerven an der Streckseite. 9 N. radialis. 10 Ulnaris. 11. Medianus. *B Segmentaler Typus.* 4—8 Zervikalsegment. *C. Zentraler Typus.*

die Anästhesie der Fussohlen, soll sie sich in einer für den Kranken lästigen Weise geltend machen, doppelseitig sein. Selten ist die Fussohlenanästhesie peripherer Natur, gewöhnlich ist sie der Ausdruck einer zentralen, speziell spinalen Erkrankung.

Trigeminusanästhesie.

Weniger lästig, aber in ihren Erscheinungen sehr prägnant sind die *Anästhesien im Gebiete des Trigeminus:* Die Haut des Gesichts, sowie die Schleimhäute der angrenzenden Körperhöhlen sind gegen mechanische, thermische und chemische Reize empfindungslos; so fühlen die Kranken nicht, wenn ihnen ein Fremdkörper ins Auge gerät, scharfe Reize die Nasenschleimhaut treffen, die Zähne mit der Zunge in Berührung kommen, der Bissen zwischen Wangenschleimhaut und Zahnreihe tritt u. ä. Infolgedessen können Verletzungen der

Zunge, Geschwüre im Mund, auf der Conjunctiva und Cornea sich ausbilden, ja eine vollständige Panophthalmie sich einstellen. Zu ihrer Entstehung tragen übrigens ausser der Wirkung der von aussen her das gefühllose Auge ungehindert treffenden Insulte noch verschiedene Momente bei, nämlich die mangelhafte Tränensekretion (bedingt durch Lähmung von aus dem Facialis stammenden durch den N. petros. superfic. major in das Ganglion sphenopalatinum übertretenden Sekretionsfasern) und wohl auch irritative Vorgänge in den gelähmten Nerven, die, aus den bis jetzt vorliegenden Erfahrungen zu schliessen, generell trophische Störungen in der Peripherie zur Folge haben. Ferner kann die Speichelsekretion nach dem, was wir über ihr Zustandekommen auf reflek-

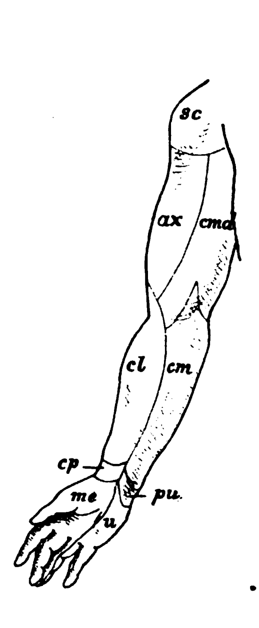


Fig. 4.

Verteilung der Hautnerven an der Vorderfläche der oberen Extremität nach HENLE.

sc Nn. supraclaviculares. *ax* N. axillaris. *cmd* N. cutaneus medialis s. int. min. *cm* N. cutaneus medius (int. major). *cl* N. cutaneus lateralis s. N. musculocutaneus perforans Gasseri. *cp* N. cutaneus palmaris n. mediani. *pu* N. palmaris ulnaris ex n. ulnari. *me* Endäste des N. medianus. *u* Endäste des N. ulnaris.

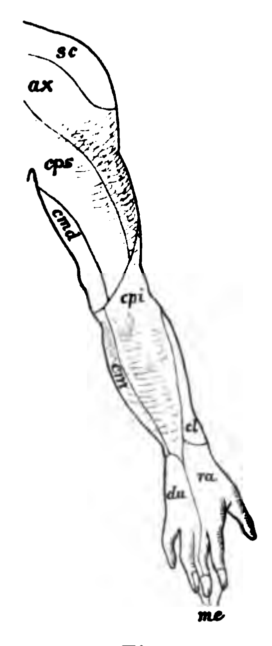


Fig. 5.

Verteilung der Hautnerven an der Hinterfläche der oberen Extremität nach HENLE.

sc Nn. supraclaviculares. *ax* N. axillaris. *cps* N. cutaneus post. sup. ex radiali. *cmd* N. cut. medialis. *cpi* N. cutaneus post. inf. ex radiali. *cm* N. cut. medius. *cl* N. cut. lateralis. *ra* N, radialis (Endäste). *du* Ram. dorsalis n. ulnaris. *me* Endzweige des N. medianus für das Nagelglied der 3 mittleren Finger.

torischem Wege durch Reizung von Trigeminusfäden der Mundhöhle wissen, abnehmen (ich selbst besitze darüber keine eigene Erfahrung); ebenso leidet, wie wir früher sahen, die Geschmacksperzeption. Betrifft die Affektion den Trigeminusstamm oder den ganzen 3. Ast, so besteht neben der Anästhesie auch eine Lähmung der *Kaumuskeln* mit sekundärer Atrophie der letzteren. Auch eine Abweichung der Stellung des Gaumenbogens und der Uvula wurde mehrfach bei Trigeminuslähmung beobachtet: geringer Tiefstand des hinteren Gaumenbogens auf der Seite der Lähmung und Schiefstehen der Uvula nach der kranken Seite, wahrscheinlich bedingt durch die Lähmung des von V, 3 innervierten M. sphenostaphylinus.

Ist durch die Untersuchung mit den einzelnen Mitteln zur Prüfung der Sensibilitätsintensität (Berührung der Haut mit kalten und warmen Gegenständen, mit verschieden gestalteten Körpern, Auflegen von Gewichten u. ä. oder, um den Grad der Schmerzempfindlichkeit zu konstatieren, mit dem faradischen Strom, der Spitze einer Nadel usw.)



Fig. 6.

Verteilung der Hautnerven an der Vorderfläche der unteren Extremität nach HENLE.

ii N. ileoinguinalis. *li* N. lumboinguinalis. *sc* N. spermaticus ext. *cp* N. cutan. femoris post. *cl* N. cutan. femoris lateralis s. ext. *cr* N. cruralis.. *obt* N. obturatorius. *cpe* N. communicans peroneus s. cut. cruris post. ext. n. peronei. *sa* N. saphenus (major s. cut. femor. int. longus e n. crurali). *cti* N. communicans tibialis s. suralis. *per,* ram. superfic. n. peronei. *per,,* ram. profund. n. peronei.

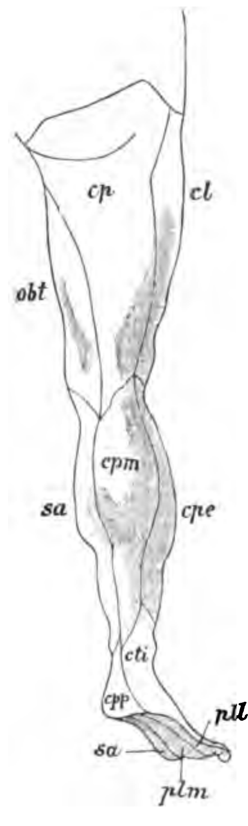


Fig. 7.

Verteilung der Hautnerven an der Hinterfläche der unteren Extremität nach HENLE.

cp N. cutaneus femoris post. *cl* N. cut. fem. lateralis. *obt* N. obturatorius. *cpm* N. cutan. cruris post. med. n. peronei. *cpe* N. communicans peroneus. *sa* N. saphenus n. cruralis. *cti* N. communicans tibialis. *cpp* N. cutaneus plantar. propr. n. tibialis. *pll* N. plantar. lateralis n. tibialis. *plm* N. plant. medialis n. tibialis.

zweifellos festgestellt, dass die Hautsensibilität Not gelitten hat, so ist nunmehr die Ausbreitung und Begrenzung des anästhetischen Bezirkes zu ermitteln dadurch, dass man bei der Untersuchung von letzterem aus nach den gesunden Partien fortschreitet und umgekehrt. Hierauf folgt die Überlegung, ob eine zentrale, segmentale oder periphere Form

der Sensibilitätsstörung vorliegt (s. o. Fig. 3), und weiterhin, *welches Nervengebiet bei der peripheren Anästhesie das affizierte ist.* In letzterer Beziehung entscheidet einzig und allein die Kenntnis der anatomischen Verbreitung der einzelnen peripheren Nerven. Es wird daher vollständig genügen, statt die Anästhesie der verschiedenen Nervenbezirke im einzelnen abzuhandeln (zumal bei der Besprechung der Symptome, die der Lähmung der einzelnen motorischen Nerven zukommen, auch das Wichtigste über die Lähmung der betreffenden Hautäste mitgeteilt werden wird), zur Orientierung einige Schemata der Verteilung der sensiblen Nerven zu geben (s. Fig. 4—7 S. 20 und 21).

Anaesthesia dolorosa.

Anhangsweise soll noch erwähnt werden, dass zuweilen in den anästhetisch gewordenen Hautgebieten lebhafte Schmerzen auftreten (*Anaesthesia dolorosa*). Die Diagnose dieser speziellen Form der Anästhesie als solcher ist leicht; auch die Deutung der auf den ersten Blick auffallenden Erscheinung hat keine Schwierigkeiten, wenn der Schmerzbezirk genau dem Gebiet der anästhetisch sich verhaltenden Hautnerven entspricht. *Es handelt sich dann um eine Anästhesie, bei welcher die Leitung im peripheren Nervenstamm* (durch Zerreissungen desselben, Neuritis u. ä.) *unterbrochen ist, während im zentralen Stück des Nerven Reizungen stattfinden*, deren Effekt nach dem Gesetze der „exzentrischen Projektion" eine Schmerzempfindung in der Peripherie ist. Die Anaesthesia dolorosa wird am häufigsten bei schweren organischen Erkrankungen des Trigeminus beobachtet.

Periphere Analgesie, muskuläre Anästhesie.

Gemeingefühlsanästhesien. In diese Kategorie sind die muskulären Anästhesien, der Verlust der von den Gelenken und Eingeweiden vermittelten Gemeingefühle u. ä. zu rechnen. Nur in den seltensten Fällen handelt es sich hierbei um *periphere* Anästhesien; die Gemeingefühlsanästhesien sind vielmehr meist zentraler, speziell spinaler Natur und spielen bei der Diagnose der Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten eine massgebende Rolle. Der wichtigste Faktor für die Diagnose *peripherer Gemeingefühlsanästhesien* ist jedenfalls die ätiologische Seite des betreffenden Falles, indem der periphere Charakter derselben in praxi nur dann anzunehmen ist, wenn ein bestimmter Nervenzweig, eine zirkumskripte Hautstelle, ein Muskel usw. eine nachweisbare tiefere Läsion erfahren haben.

Hyperästhesie. — Neuralgie.

Wie die Anästhesie betrifft auch die *Hyperästhesie* — die Steigerung der Reizbarkeit der sensiblen Nerven — teils die Nerven der höheren Sinnesorgane, teils diejenigen der Haut. Die *Hyperästhesie der Geruchs- und Geschmacksnerven* hat praktisch geringe Bedeutung und kommt als periphere Erkrankung kaum vor, während periphere Geruchs- und Geschmacksparästhesien als Folge von Olfaktorius- und Fazialisläsionen zuweilen beobachtet werden. In der Regel sind die genannten Abweichungen in der Reaktion der beiden Sinnesnerven zentraler Natur und treten als nicht gerade seltene Symptome im Bilde der Hysterie und Neurasthenie, bei Epilepsie und Psychosen auf.

Geruchs- und Geschmackshyperästhesien.

Kutane Hyperästhesie.

Gegenüber diesen im ganzen seltenen Sinnesnervenhyper- und parästhesien ist die *Hyperästhesie der Hautnerven aus peripheren Ursachen* eine relativ häufig zu beobachtende Erscheinung bei Hautentzündungen, Neuritis u. ä. Die Diagnose gründet sich darauf, dass bei Applikation von Reizen auf die Haut die Reaktion der Tastnerven eine gesteigerte

ist. Die Erhöhung der Erregbarkeit kann so bedeutend sein, dass schon die leiseste Berührung der Haut (nicht erst, wie in der Norm, zunehmender Druck) statt des Druckgefühls schmerzhafte Sensationen hervorruft. Für die Diagnose massgebend ist, dass äussere Reize auf die hyperästhetischen Nervenbezirke einwirken müssen, um die krankhafte Übererregbarkeit der Nerven zum Ausdruck zu bringen.

Neuralgien.

Anders verhalten sich die *Neuralgien*, bei welchen zwar ebenfalls schwache äussere Reize Schmerz hervorrufen können, das Charakteristische der Erkrankung aber darauf beruht, dass der *meist sehr heftige Schmerz auch ohne nachweisbare äussere Reize in bestimmten Nervenstämmen oder -zweigen auftritt und in periodischen Anfällen wiederkehrt, zwischen welchen schmerzfreie Intervalle liegen.*

Schmerzstellen.

Ausserdem ist bei der Diagnose der Neuralgien und ihrer Unterscheidung von anderen mit Schmerzanfällen einhergehenden Zuständen darauf zu achten, dass im Verlaufe der meist einseitig befallenen neuralgisch affizierten Nerven namentlich an den Stellen, wo dieselben durch Knochen, Muskeln usw. treten, auf Druck empfindliche *Schmerzstellen* (Points douloureux) ziemlich regelmässig sich finden. Man kann dieselben nicht nur während der Anfälle, sondern gewöhnlich auch in der schmerzfreien Zwischenzeit leicht nachweisen, sobald man mit tiefem Druck prüfend den Verlauf des Nerven verfolgt. Schmerzstellen fehlen nach meinen Beobachtungen nur in seltenen Fällen *ganz,* und ihr Vorhandensein darf mit Recht als ein wichtiges, die Diagnose wesentlich unterstützendes Symptom der Neuralgie angesehen werden. Die Schmerzanfälle können, wie schon bemerkt, spontan auftreten oder durch alle möglichen äusseren, auf die neuralgische Gegend einwirkenden Einflüsse, wie Druck, Bewegungen, Kälte oder auch durch Husten, Pressen und gemütliche Emotionen, ja schon durch Nahrungszufuhr ausgelöst werden.

Sensible Begleiterscheinungen.

Eine Folgeerscheinung der Neuralgie, welche für die Diagnose mit verwertet werden kann, ist die in der Zeit der Anfälle und auch in der schmerzfreien Periode veränderte Reaktion der sensiblen Nerven im neuralgischen Gebiet. Es machen sich in dieser Beziehung teils Parästhesien (Formikation, pelziges Gefühl), teils Hyperästhesie bezw. *Hyperalgesie* und *Hypästhesie* geltend. Auf der Höhe des Paroxysmus irradiiert nicht selten der Schmerz von dem neuralgisch affizierten Nerven auf benachbarte, seltener auf entferntere Nervengebiete; auch Pulsverlangsamung und Erbrechen werden zuweilen im Anfall beobachtet.

Vasomotorische Begleiterscheinungen.

Auch die *motorische und vasomotorische* Nervensphäre zeigt im Verlaufe der Neuralgien Veränderungen. Die motorischen Störungen: Krämpfe, besonders reflektorische, ferner Pseudoparesen d. h. Reduktion der Bewegungsfähigkeit infolge der Schmerzen sind weniger konstante Begleiterscheinungen als die *vasomotorischen.* Nachdem im Anfang der Paroxysmen die Symptome des Gefässkrampfes (Blässe und Kälte der Haut) mehr oder weniger ausgeprägt waren, treten sehr bald die charakteristischen Erscheinungen der Gefässerweiterung unter Rötung der Haut und Schleimhäute ein. Damit in Zusammenhang stehen Sekretionsstörungen verschiedener Art, die als Begleiterscheinungen der Neuralgien ganz gewöhnlich sind: stärkere Tränen- und Schweissabsonderung bei geröteter Haut, Salivation u. ä. Ein Teil dieser sekretorischen Alterationen ist jedenfalls auf Innervationsstörungen in den Vasomotoren, speziell den Gefässdilatatoren, ein Teil wohl auch auf direkte Reizung der Sekretionsnerven zu

Trophische Begleiterscheinungen. beziehen. Auch *trophische* Störungen aller Art werden im Verlaufe der Neuralgien in dem betreffenden Nervengebiet beobachtet: Verdünnung, in anderen Fällen Verdickung und Rauhigkeit der Hautdecken, Zunahme oder Abnahme des Fettpolsters, umschriebenes Hautödem, Verfärbung, Ausfall oder auch reichlicheres Wachstum der Haare, verschiedene Exantheme (Erytheme, Urticaria, vor allem *Herpes*).

Hält die Neuralgie lange an, so entwickelt sich gewöhnlich eine Störung des Allgemeinbefindens: Dyspepsie, mangelhafte Ernährung u. a. Auch das psychische Verhalten kann mit der Zeit beeinträchtigt werden in Form einfacher Missstimmung, zuweilen sogar förmlicher Melancholie.

Die Diagnose der Neuralgie ist nach dem eben Erörterten gewöhnlich leicht und sicher zu stellen. Indessen kommen in der Praxis doch auch Fälle vor, in welchen eine Verwechselung der Neuralgien mit anderen, unter heftigen Schmerzen auftretenden Krankheitszuständen möglich ist. Wir haben daher noch speziell die *Differentialdiagnose* zu besprechen.

Differentialdiagnose.

Entzündliche Affektionen. In der Regel leicht zu unterscheiden sind die Schmerzen, die durch *entzündliche Affektionen* hervorgerufen werden. Sie treten nicht rein paroxysmenartig auf, sind nicht streng auf den Verlauf eines einzelnen Nerven lokalisiert und steigern sich in gleichem Masse mit der Entzündung, die über kurz oder lang durch untrügliche Zeichen (Schwellung, Rötung, Exsudation usw.) unverkennbar wird. Schwieriger schon ist zuweilen die Differentialdiagnose zwischen Neuralgie und *rheumatischen Muskelschmerzen*. Im allgemeinen ist der Muskelrheumatismus dadurch als solcher charakterisiert, dass dabei die Muskeln, nicht die Nerven, druckempfindlich sind und die Schmerzen nicht in Anfällen, vielmehr nur durch Kontraktion oder Spannung des betreffenden affizierten Muskels, sowie durch quetschenden Druck auf denselben hervorgerufen werden. Bei Muskeln, deren Lage mit der Ausbreitung einzelner Nerven zusammenfällt, wie bei den Interkostalmuskeln, wird die Diagnose etwas komplizierter, beispielsweise besonders dann, wenn mehrere Interkostalnerven neuralgisch affiziert sind. Auch hier hilft der Umstand, dass die Schmerzen beim Muskelrheumatismus von der Thoraxbewegung, speziell stärkerer Atmung abhängig sind, die typischen Schmerzstellen und ebenso die bekannten Begleiterscheinungen der Neuralgie fehlen, und der Schmerz keinen ausgesprochen paroxysmalen Charakter hat, über die Schwierigkeiten der Diagnose hinweg. Ähnliche Gesichtspunkte gelten für die Unterscheidung von Neuralgien und *Gelenkschmerzen*. Selbst wenn die Gelenkaffektion mit Schmerzirradiation verbunden ist, konzentrieren sich die Schmerzen doch wesentlich auf das betreffende Gelenk und werden durch aktive und passive Bewegung desselben regelmässig gesteigert. Vom Knochen oder Periost ausgehende Schmerzen können kaum zu Verwechslung mit Neuralgien Veranlassung geben, wenn eine genaue Lokaluntersuchung vorgenommen wird, und die prägnanten Charaktere der neuralgischen Schmerzen bei der Differentialdiagnose im Auge behalten werden. Noch am ehesten kann man in einzelnen Fällen im Zweifel sein, ob neuralgische oder *hysterische* Schmerzen (Hyperalgesie, Hyperästhesie der Haut, Myodynien u. ä.) im einzelnen Falle vorliegen, um so mehr, als echte Neuralgien im Bilde der Hysterie nicht selten sind Oft hängt es von dem subjek-

Muskelrheumatismus.

Gelenkaffektionen.

Hysterie.

tiven Ermessen des Arztes ab, ob er Schmerzen bei Hysterischen als wirkliche Neuralgien bezeichnen will, oder nicht. Schmerzhaftigkeit der Wirbel findet sich bekanntlich bei Hysterischen fast immer; Empfindlichkeit der Dornfortsätze der Wirbelsäule auf Druck kommt aber auch bei Neuralgien des Rumpfes und der Extremitäten sehr gewöhnlich vor, so dass der Wirbelschmerz kein exklusives differentialdiagnostisches Merkmal abgibt. Jedenfalls müssen die öfter genannten Charaktere der neuralgischen Schmerzen voll entwickelt sein, wenn man berechtigt sein soll, bei Hysterischen von Neuralgien zu sprechen und von der Diagnose der hysterischen Hyperästhesie, Gelenkneurose etc. abzusehen. Beachtung verdient, dass die hysterischen Pseudoneuralgien weniger bestimmt lokalisiert sind, als die echten Neuralgien, und dass die Intensität des Schmerzes von psychischen Einflüssen mehr als bei den letzteren abhängig ist. Über die Unterscheidung der Trigeminusneuralgien von der *Migräne* wird seinerzeit bei der Besprechung der Prosopalgie ausführlich die Rede sein.

Neuritis.

Sehr schwierig kann die Unterscheidung der Neuralgie von der *Neuritis* werden, zumal Übergänge zwischen beiden Krankheiten vorkommen und im Verlaufe anscheinend exquisiter Neuralgien exzidierte Nervenstücke bei der anatomischen Untersuchung in einzelnen Fällen neuritische Veränderungen, in anderen aber selbst nach jahrelangem Bestehen keine materiellen Alterationen ergaben. Vorderhand muss daran festgehalten werden, dass bei der echten Neuralgie nachweisbare anatomische Veränderungen der Nerven fehlen und wahrscheinlich nur Ernährungsstörungen im Nerven, vielleicht auch Zirkulationsveränderungen u. ä. der Krankheit zugrunde liegen. Es ist deswegen auch notwendig, im einzelnen Falle zu erwägen, ob Neuralgie oder Neuritis vorliegt. Bei den Neuralgien ist der Schmerz ausgesprochen paroxysmal, bei der Neuritis mehr kontinuierlich; der Nerv ist bei letzterer in seinem ganzen Verlauf gegen Druck empfindlich, zuweilen auch als geschwollen zu konstatieren, während bei der Neuralgie jede Anschwellung fehlt und die Druckempfindlichkeit auf einzelne Punkte konzentriert ist. Bei der Neuritis gesellen sich hierzu, viel regelmässiger als bei der Neuralgie, Anästhesie, und, wenn es sich nicht um eine Erkrankung rein sensibler Nerven handelt, bleiben Lähmungserscheinungen, Muskelatrophie und Aufhebung der Reflexe nicht aus.

Diagnose des Sitzes der Neuralgie.

Ist man durch Beachtung der typischen Erscheinungen des Leidens und mit Hilfe des angegebenen differentialdiagnostischen Verfahrens zur Überzeugung gekommen, dass eine Neuralgie im einzelnen Falle vorliegt, so ist nunmehr der *Sitz* derselben festzustellen. Die Bestimmung, welcher Nerv, bezw. Nervenast von der Neuralgie befallen ist, hat für den mit der Nervenanatomie Vertrauten natürlich keine Schwierigkeiten. Eine andere, weniger leicht zu entscheidende Frage ist es unter Umständen, ob man es mit einer rein *peripheren Neuralgie* zu tun hat, oder ob die neuralgischen Erscheinungen *Symptome einer Erkrankung des zentralen Nervensystems* sind, indem die durch Rückenmarksleiden, speziell Tabes, durch Hirntumoren, Meningitis u. a. erzeugten Schmerzen nicht selten einen exquisit neuralgischen Charakter annehmen können. Die Diagnose hat vor allem die neben den neuralgiformen Schmerzen

bestehenden, auf ein Gehirn- und Rückenmarksleiden direkt hinweisenden Symptome zu beachten: Lähmungs- und Reizerscheinungen in motorischen und sensiblen Nervenbahnen, die abseits von dem neuralgischen Nervengebiete liegen, gleichzeitige Insuffizienz der Blasen- und Mastdarmfunktion, Augenbefunde, die auf einen zentralen Sitz des Nervenleidens bezogen werden dürfen, wachsende Verkrümmungen der Wirbelsäule, Störungen der Funktion einzelner Gehirnnerven und der psychischen Tätigkeit u. ä. Eine der häufigsten Formen neuralgiformer Schmerzen zentralen Ursprungs bilden ausser den hysterischen besonders die „Neuralgien“, welche die Tabes dorsalis begleiten, oder dieselbe, wie so häufig, einleiten. Die Diagnose derselben als eines Symptoms der Rückenmarkschwindsucht ist glücklicherweise dadurch erleichtert, dass sie, ganz seltene Ausnahmen abgerechnet, mit einer anderen für das Initialstadium der Tabes charakteristischen Erscheinung (der reflektorischen Pupillenstarre oder der Aufhebung des Patellarsehnenreflexes u. a.) einhergehen, so dass die Erkennung der „Tabesneuralgien“ als solcher fast ausnahmslos leicht und sicher gelingt. Sind die Neuralgien nur mit Aufhebung des Patellarsehnenreflexes vergesellschaftet, so darf nicht vergessen werden, dass eine Krankheit, die ebenfalls häufig mit dem letztgenannten Symptom einhergeht, der Diabetes mellitus, ganz gewöhnlich Neuralgien im Gefolge hat. Eine Untersuchung des Harns auf Zucker ist also unerlässliche Vorbedingung für die endgültige Diagnose der speziellen Natur der Neuralgie.

Ätiologische Diagnose.

Nach dem eben Erörterten bedarf es wohl keiner weiteren Ausführung, dass die Diagnose der Neuralgie nur eine unvollständige ist, solange nicht im einzelnen Falle auch die *Ursache* des Leidens aufgefunden wird. Diese ätiologische Seite der Diagnose ist, von allem anderen abgesehen, schon um deswillen von höchster Bedeutung, weil fast ausschliesslich hierdurch die Therapie der speziellen Form von Neuralgie die Erfolg versprechende Richtung gewinnt. Ich empfehle in dieser Beziehung nach folgender praktischen Methode vorzugehen:

Ist der Charakter des Nervenleidens als Neuralgie festgestellt, so hat man zuerst zu überlegen, ob dieselbe nur ein stärker hervortretendes Symptom einer Erkrankung des zentralen Nervensystems ist, oder nicht. Kommt man unter Berücksichtigung der soeben aufgestellten Grundsätze zu dem Schlusse, dass dies nicht der Fall ist, so besteht nunmehr die Aufgabe des Diagnostikers in dem Aufsuchen einer Schädlichkeit, die den neuralgisch affizierten Nerv direkt betroffen hat. Hier ist zunächst auf *traumatische* und *mechanisch* wirkende Einflüsse zu achten, zumal diese im Gegensatz zu anderen Ursachen der Neuralgien objektiv nachweisbar sind: in den Nerven oder dessen Umgebung eingedrungene Fremdkörper, Wunden mit ihren Folgen (konstringierenden Narben u. ä.), Periost- und Knochenerkrankungen (Periostitis, Zahnkaries usw.), die zu Druck auf die vorbeiziehenden oder die durch Knochenkanäle tretenden Nerven Veranlassung geben, ferner den Nerven selbst betreffende Entzündungszustände und Neubildungen (Neuritis, Neurome), Geschwülste (Neoplasmen, Hernien, Schwangerschaft, Kotanhäufungen u. a.), die von der Nachbarschaft her einen Druck auf die Nerven ausüben können. *Es ist daher speziell bei Neuralgien der unteren Extremitäten die Exploration per vaginam und rectum, sowie die Untersuchung der Bruchpforten nie zu versäumen.*

Ergibt sich nach dieser Richtung hin kein Anhaltspunkt für die Entstehung der Neuralgie, so ist auf die Möglichkeit einer Einwirkung *chemischer*

Noxen und besonders von *Infektionsstoffen* zu achten, in erster Linie auf das Bestehen der am häufigsten zu Neuralgien führenden *Malariainfektion*. Im diagnostischen Interesse ist es indiziert, sobald die Neuralgie in zeitlich regelmässig erfolgenden Paroxysmen auftritt, oder die Milz sich als vergrössert erweist, versuchsweise Chinin zu geben, um ex juvantibus die Diagnose fester zu begründen. Ganz sicher sind freilich die darauf basierten diagnostischen Schlüsse nicht, selbst wenn alle die genannten eine Malarianeuralgie wahrscheinlich machenden Momente vereint in einem Falle sich finden, wie folgendes eklatante Beispiel aus meiner Praxis beweist.

Eine ca. 30 jährige Dame erkrankt, nachdem sie in einer Malaria-verdächtigen Gegend mehrere Wochen verweilt hatte, an Supraorbitalneuralgie, welche in sehr heftigen Schmerzparoxysmen sich äusserte. Milz gross, palpabel. Chinin wirkt anfangs vortrefflich, coupiert die Anfälle jedesmal prompt. Im weiteren Verlauf Nachlass der guten Wirkung des Chinins; mangelhafter Erfolg einer elektrischen Kur. Gelegentlich eine Revision der Zahnplomben durch den Zahnarzt wird an einem Zahn mit schlecht sitzender Plombe Fortschreiten der Karies unter derselben konstatiert. Die entsprechende Zahnoperation entfernt die monatelang allen Mitteln trotzende Supraorbitalneuralgie sofort dauernd!

Andere Infektionskrankheiten geben viel seltener Anlass zu Neuralgien, so u. a. Pocken, beginnender Typhus, Influenza, Syphilis. Letztere kann dadurch, dass Periostitiden, Gummata u. ä. den Nerven mechanisch lädieren, indirekt die Ursache von Neuralgien werden. Eine andere Frage ist, ob der syphilitische Infektionsstoff als solcher Neuralgie erzeugen kann, d. h. ob im Frühstadium von Syphilis beobachtete Neuralgien auf syphilitische Infektion bezogen werden dürfen. Es ist mir äusserst zweifelhaft, ob dies jemals der Fall ist, da ich trotz sehr reichen klinischen Materials auf den von mir dirigierten Syphilidokliniken kein einziges Beispiel einer solchen echten syphilitisch-infektiösen Neuralgie gesehen habe. Etwas besser steht es mit der Sicherheit des Nachweises, dass *Intoxikationen* mit Alkohol und Nikotin direkte Ursache von Neuralgien sind; sichergestellt ist der Znsammenhang von Neuralgien mit Blei-, Kupfer- und allenfalls mit Quecksilber- und Jodvergiftung. Von einer veränderten Zusammensetzung des Blutes darf weiterhin das Auftreten von Neuralgien bei Nephritiskranken und Individuen, die an gewissen Konstitutionskrankheiten, speziell an *Gicht* und *Diabetes* leiden, abhängig gemacht werden; es ist daher bei der Nachforschung nach der Ursache der Neuralgie im einzelnen Fall auch auf diese Grundkrankheiten Rücksicht zu nehmen.

Für zweifellos halte ich ferner die Beziehung der *Erkältung* zur Entstehung von Neuralgien (*„rheumatische“ Neuralgien*). Mag man auch über den Wert der Erkältung als ätiologischen Prinzips absolut skeptisch denken, so heisst es doch meiner Ansicht nach den Tatsachen Gewalt antun, wenn man die Kältewirkung als Ursache von Neuralgien schlechtweg leugnet. Nach meiner Erfahrung gibt es Fälle, wo die unvermittelte Einwirkung eisiger Kälte auf eine zirkumskripte Stelle der Haut den hier verlaufenden Nerven ganz zweifellos in den Zustand der Neuralgie versetzt. Ein Beispiel, meine eigene Person betreffend, das den Wert eines Experiments beanspruchen kann, mag zum Beweis hierfür angeführt sein.

Beispiel von Entstehung der Neuralgie durch Kältewirkung.

Bei den zahlreichen Gliedern meiner Familie ist, soweit ich denken kann, nie ein Fall von Neuralgie vorgekommen; ich selbst habe vor ca. 20 Jahren an einer längerdauernden Neuralgie des Supraorbitalis, sonst aber weder vorher noch nachher an Neuralgien gelitten. Ich akquirierte die Neuralgie folgendermassen: Auf einer Reise, die ich vollkommen gesund antrat, hatte ich eine Stunde lang im offenen Wagen gegen einen ganz ungewöhnlich starken, eisigen Nordwind zu fahren. Ich verwahrte mich dagegen so, dass ich eine Kapuze vollständig über das Gesicht zog und dabei nur einen kleinsten Teil der Stirn über dem linken

Auge und dieses selbst frei liess. Während der Fahrt empfand ich den scharfen kalten Wind an der blossliegenden Hautstelle äusserst unangenehm; als ich nach einer Stunde aus dem Wagen stieg, fühlte ich heftige Schmerzen über dem linken Auge und war von da ab mit einer regelrechten Neuralgia supraorbitalis behaftet, welche erst nach mehreren Monaten allmählich sich verlor.

Endlich sei noch kurz erwähnt, dass in einzelnen Fällen keine Ursache aufgefunden werden kann, in anderen Fällen Erkrankungen des Uterus, der Ovarien, des Darms usw. Neuralgien an entfernten Stellen des Körpers hervorzurufen und zu unterhalten scheinen („*Reflexneuralgie*"). Ausserdem muss bei der Diagnose der Neuralgien auf *prädisponierende* Momente, speziell auf gleichzeitig bestehende *Anämie*, deren Bedeutung für die Genesis der in Frage stehenden Nervenkrankheit schon früher erörtert wurde, auf die Körperkonstitution und Beschäftigung der Erkrankten, auf das Bestehen einer Arteriosklerose, das Vorangehen körperlicher und geistiger Überanstrengungen, auf hereditäre Verhältnisse und eine „neuropathische Disposition" (Epilepsie, Neurasthenie, Psychosen) Rücksicht genommen werden. Besonders ist auch auf gleichzeitige, ausgesprochene Symptome von *Hysterie* zu achten.

Mit Hilfe der angegebenen Regeln gelingt es fast ausnahmslos leicht, die Diagnose auf Neuralgie zu stellen; ebensowenig schwierig ist es für den Arzt, der die anatomische Ausbreitung der einzelnen Nerven kennt, im einzelnen Fall zu bestimmen, welcher Nerv von der Neuralgie betroffen ist. Wir könnten es, also namentlich unter Hinweis auf die S. 20 u. 21 angeführten Schemata, füglich unterlassen, die Diagnose der Neuralgie der einzelnen Nerven noch speziell zu besprechen, wenn nicht im Verlauf derselben gewisse Details im Krankheitsbilde hervorträten, die bei der Besprechung der Diagnose der Neuralgien im allgemeinen nicht Erwähnung finden konnten. Doch werden kurze diagnostische Bemerkungen genügen, um die nötigen Ergänzungen für die Diagnose der Neuralgie der einzelnen Nerven zu liefern.

Neuralgie einzelner Nerven.

Neuralgie des N. trigeminus, Prosopalgie.

Neuralgie des Trigeminus.

Die für die Diagnose der Neuralgien im allgemeinen ausführlich erörterten Grundsätze gelten in allen Einzelheiten für die häufigste (ein Drittel aller Neuralgien), in praxi wichtigste Neuralgie — die *Prosopalgie.* Namentlich treten bei den Neuralgien des Trigeminus die verschiedenen Begleiterscheinungen besonders stark und charakteristisch hervor: die Schmerzirradiation, die Hyperästhesie und Anästhesie, Zuckungen im Gesicht und speziell auch vasomotorische und sekretorische Symptome: Blässe oder gewöhnlich starke Rötung der Gesichtshaut und der Schleimhäute (der Nasen-Mundschleimhaut und besonders der Conjunctiva), Veränderungen der Haare, Verdickung der Gesichtshaut usw. Vor allem aber komplizieren die Trigeminusneuralgien, entsprechend dem Verlauf von Sekretionsfasern im Quintus, sekretorische Störungen: Tränenfluss, Salivation und in seltenen Fällen Steigerung der Sekretion der Nasenschleimhaut.

Selbstverständlich ist das Bild ein anderes, je nachdem der Stamm oder nur einzelne Äste und Zweige des Trigeminus affiziert sind, und

ist hierauf bei der Diagnose in erster Linie Rücksicht zu nehmen. Die Hauptpunkte für die Unterscheidung der Neuralgien der einzelnen Quintusäste voneinander sind folgende:

Neuralgia ophthalmica.

Neuralgie des 1. Astes (*N. ophthalmica*): Verbreitung des Schmerzes im ganzen Bezirke des Ramus ophthalmicus oder in einzelnen Zweigen desselben, am häufigsten im N. supraorbitalis, in dessen Bereich der Schmerz speziell in der Stirn bis zum Scheitel hinauf, in der angrenzenden Schläfenhaut und im oberen Augenlid seinen Sitz hat. Dabei besteht Rötung der Conjunctiva, gesteigerte Tränensekretion und, was diagnostisch besonders wichtig ist, ein fast konstanter Druckschmerzpunkt am Foramen supraorbitale, seltener auch an anderen Stellen, wie am inneren Augenwinkel oder an der Nase. Hierdurch und eventuell durch die auf den Verlauf des Nerven lokalisierte Empfindlichkeit bei äusserem Druck unterscheidet sich die Supraorbitalneuralgie von den sonst leicht damit zu verwechselnden Schmerzanfällen bei der Migräne und anderen Formen von Zephalalgie. Die Trigeminusneuralgie beruht sehr häufig auf Malariainfektion, die fast immer, wenn sie zu Neuralgien Veranlassung gibt, gerade den N. supraorbitalis affiziert; ähnliches gilt von der Influenza. Auch der Einfluss der Erkältung macht sich bei der Entstehung der Neuralgie gerade dieses Nerven geltend. Ferner können Erkrankungen der Nasen- und Stirnhöhle, indirekterweise auch Karies der Zähne, die gewöhnlich nur zu Neuralgien im 2. und 3. Ast des Trigeminus führt, Supraorbitalneuralgie bedingen, was bei der Diagnose mit Rücksicht auf die therapeutische Indikation wohl zu beachten ist (vergl. den früher angeführten Fall S. 27). Im übrigen sind die allgemeinen diagnostischen Anhaltspunkte, das Vorhandensein von Begleiterscheinungen u. ä., speziell auch für die Diagnose der Neuralgia supraorbitalis massgebend.

Neuralgia supramaxillaris.

Neuralgie des 2. Astes (*Neuralgia supramaxillaris*). Von den Zweigen des Supramaxillaris, deren Verbreitungsbezirke hier aufzuführen unnötig ist, wird weitaus am häufigsten der N. infraorbitalis befallen mit Lokalisation des Schmerzes am unteren Augenlid, an den Wangen, der seitlichen Nasengegend usw. Der Hauptschmerzpunkt findet sich am Foramen infraorbitale. Von den anderen neuralgisch affizierten Nervenzweigen des 2. Astes sei noch speziell der N. alveolaris superior angeführt wegen seiner Beziehung zu den Krankheiten der Zähne und des Alveolarfortsatzes des Oberkiefers; unter anderem kommen auch ätiologisch-diagnostisch die sklerosierenden Prozesse in den zahnlosen Alveolarfortsätzen alter Leute in Betracht.

Neuralgia inframaxillaris.

Neuralgie des 3. Astes (N. inframaxillaris). Am häufigsten ist die Neuralgie auf den N. alveolaris inferior beschränkt, mit dem Point douloureux am For. mentale. Auch isolierte Neuralgien im Gebiet des Auriculotemporalis und des N. lingualis (mit Schmerz in einer Zungenhälfte, einseitigem Zungenbelag und Salivation) werden ab und zu beobachtet. Veranlassung zu den Neuralgien im 3. Ast geben vor allem Erkrankungen der Zähne des Unterkiefers, zuweilen auch entzündliche Prozesse im Mittelohr (N. petros. superfic. minor, der mit dem Plexus tympanicus kommuniziert), sowie Erkrankungen der Schädelbasis.

Die Diagnose der Lokalisierung der Neuralgie auf einzelne Zweige

des Trigeminus ist nie schwierig, sobald man sich die anatomischen Verbreitungsverhältnisse der einzelnen Nerven vergegenwärtigt (vgl. Fig. 8).

Grössere Schwierigkeiten bietet die Diagnose, wenn ein *N. recurrens* der 3 Äste des Trigeminus Sitz der Neuralgie ist. Bekanntlich versorgen die Nn. recurrentes die Dura mater bezw. das Tentorium mit Gefühlsfasern und veranlassen, neuralgisch affiziert, heftig bohrende, tiefliegende Schmerzen im Innern des Kopfes. Es wirft sich in solchen Fällen die Frage auf, ob die in Rede stehende *Neuralgie oder ein Gehirnleiden mit symptomatischer Zephalalgie* vorliege. Hier entscheidet vor allem zugunsten der ersteren der Nachweis einer gleichzeitig bestehenden Neuralgie in anderen Zweigen des Trigeminus mit ihren Begleiterscheinungen, die Einseitigkeit des Kopfschmerzes und das paroxysmenweise Auftreten desselben, obgleich letzterem Symptom nur sehr untergeordneter differentialdiagnostischer Wert zukommt, nämlich nur insoweit, als das Fehlen jedes paroxysmalen Charakters des Schmerzes gegen Neuralgie spricht. Auf der anderen Seite gründet sich die Annahme, dass die Zephalalgie im einzelnen Fall der Ausdruck eines anatomischen Gehirnleidens sei, auf das Vorhandensein sensibler und motorischer Störungen, von Konvulsionen und Lähmungserscheinungen in den Extremitäten (gewöhnlich einer Körperhälfte) und im Gebiet einzelner Gehirnnerven, ferner auf gleichzeitige Veränderungen in der Sprache und der Intelligenz, auf Schwindel, Delirien, Erbrechen u. ä. Zugleich kann der Befund der ophthalmologischen Untersuchung wertvolle Aufschlüsse für die Differentialdiagnose geben.

Differentialdiagnose bei neuralgischen Kopfschmerzen.

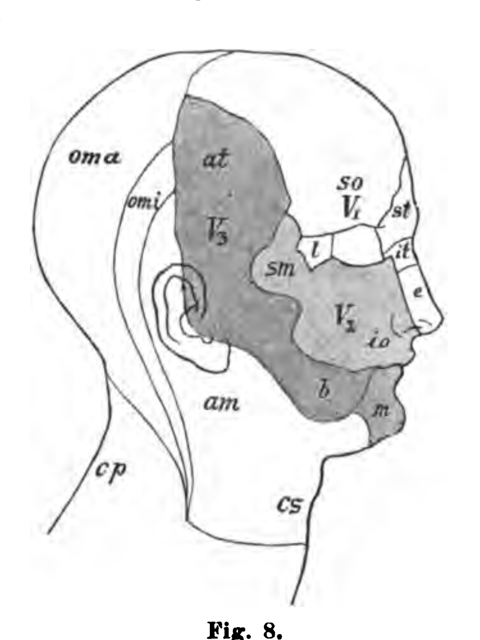


Fig. 8.

Verteilung der Hautnerven am Kopfe.

V_1 *so* N. supraorbitalis. *st* N. supratrochlearis. *it* N. infratrochlearis. *e* N. ethmoidalis. *l* N. lacrymalis. V_2 *sm* N. subcutaneus malae. *io* N. infraorbitalis. V_3 *at* N. auriculotemporalis. *b* N. buccinatorius. *m* N. mentalis.

oma N. occipitalis major. *omi* N. occipitalis minor. *am* N. auricularis magnus. *cs* N. cervicalis superficialis. *cp* hintere Äste der Zervikalnerven.

Migräne.

Auch die *Migräneanfälle* haben insofern eine gewisse Ähnlichkeit mit der Trigeminusneuralgie, als auch hierbei vasomotorische und sekretorische Begleiterscheinungen sich finden, der Schmerz halbseitig und auf gewisse Teile des Schädeldaches konzentriert ist. Aber diese Konzentration beschränkt sich in der Regel nicht auf das Ausbreitungsgebiet eines einzelnen Nerven; auch fehlen ausgesprochene Druckschmerzpunkte, und die Pausen zwischen den einzelnen Migräneanfällen dauern, wie diese selbst (gewöhnlich 12—24 Stunden), länger, als bei den eigentlichen Neuralgien, bei welchen auch Erbrechen, der gewöhnliche Begleiter der Hemikranie, nur in den Ausnahmsfällen vorkommt. In der Regel gehen dem Ausbruch des Kopfschmerzes bei der Migräne auch gewisse Vorboten (Verstimmung, Dumpfheit im Kopf, Schwindel u. ä.) voraus, die bei der Trigeminusneuralgie fehlen. Wichtig für die Erklärung des Wesens der Hemikranie sind die allerdings nicht immer deutlich ausgesprochenen, auf eine Sympathikus-

beteiligung hindeutenden Erscheinungen: die Blässe des Gesichtes, die Verengung der Temporalarterien und die Pupillenerweiterung im einen, die Rötung der Gesichtshaut und der Konjunktiven, die Arterienerweiterung, Hyperidrosis und Pupillenverengerung im anderen Fall. Obgleich ein sicheres Urteil über die Entstehung der Migräne bis jetzt nicht möglich ist, scheint es mir doch das Wahrscheinlichste, dieselbe auf eine neuralgische Affektion der soeben genannten Nn. recurrentes trigemini und anderer Zweige des 1. Astes des Trigeminus, in seltenen Fällen auch sonstiger Kopfnerven, z. B. des Occipitalis major, zurückzuführen, die dadurch zustande käme, dass infolge einer Neurose des Halssympathikus die Füllung der die sensiblen Nerven begleitenden Gefässe mehr oder weniger plötzlich verändert, und so eine intensive Reizung der betreffenden Nerven veranlasst würde. Wenn dieser Erregungszustand der Nerven in seinem Ablauf sich von demjenigen einer gewöhnlichen Neuralgie unterscheidet, so könnte dies vielleicht von der Eigenartigkeit des ätiologischen Faktors herrühren, indem jene Gefässneurose zwar länger andauerte, mit ihrem Nachlass aber im Gegensatz zu Neuralgien anderen Ursprungs die Nervenreaktion wieder rasch zur Norm zurückkehrte, um erst nach längerer Zeit, gewöhnlich erst nach Wochen, wieder den neuralgischen Charakter anzunehmen.

Hemicrania ophthalmica.

Speziell erwähnt soll noch eine besondere Form der Migräne werden, die *„Augenmigräne“* (*Hemicrania ophthalmica*). Die Krankheit beginnt mit Flimmern und Sehstörungen, zuweilen mit Hemianopsie oder vollständiger Verdunklung des Gesichtsfeldes, Symptomen, die nach kurzer Zeit (wenigen Minuten bis 1/2 Stunde) wieder verschwinden, um von halbseitigem Kopfschmerz abgelöst zu werden. Als Begleiterscheinungen des Anfalls beobachtet man Aphasie, ferner Parästhesien und motorische Schwäche auf der dem Sitz des Kopfschmerzes entgegengesetzten Körperseite.

Mit der Hemikranie scheint auch die *periodische einseitige Okulomotoriuslähmung* (*„Migraine ophthalmoplégique“*) in Beziehung zu stehen und wie diese vasomotorischen Störungen ihre Entstehung zu verdanken. Eingeleitet wird diese Krankheit von den typischen Symptomen der Migräne (Kopfschmerz und Erbrechen), an welche sich dann die Lähmung des gesamten Oculomotorius oder einzelner Zweige desselben anschliesst. Die Lähmung verschwindet in der Regel nach einigen Tagen bis Wochen, um nach ca. 1 Monat wiederzukehren oder wohl auch mit einem Migräneanfall ohne Lähmungserscheinungen abzuwechseln. Die Diagnose der Krankheit macht keine Schwierigkeiten; man hat nur gewisse Fälle von Okulomotoriuslähmung, die im Verlaufe von fortschreitender organischer Hirnkrankheit als Symptom derselben auftreten und ausnahmsweise nicht kontinuierlich progressiv, sondern schubweise erfolgen, davon zu trennen.

Neuralgie der Zervikalnerven.

Entsprechend der Verschiedenheit in dem anatomischen Verhalten der vier oberen und vier unteren Zervikalnerven unterscheidet man auch bei der die Zervikalnerven betreffenden Neuralgie eine zerviko-okzipitale und eine zervikobrachiale.

Neuralgia occipitalis.

Zervikookzipitalneuralgie. Von den einzelnen aus den oberen Halsnerven stammenden Ästen wird am häufigsten der *N. occipitalis major* neuralgisch affiziert, während isolierte Neuralgien der aus dem Plexus cervicalis kommenden oberflächlichen Nerven (des N. occipitalis minor, auricularis magnus, der Nn. supraclaviculares usw.) selten zur Beobachtung kommen. Hauptschmerzpunkt der meiner Erfahrung nach nicht seltenen Okzipitalisneuralgie ist die Austrittsstelle des N. occipitalis major; der Schmerz strahlt von der obersten Nackengegend zum Hinterhaupt hinauf bis zur Scheitelhöhe. Der Nacken wird steif gehalten teils wegen gleichzeitigen Krampfes der Nackenmuskeln, teils wegen

einer mehr willkürlichen Kontraktion derselben, um die Wirbelsäule zu fixieren und damit zu vermeiden, dass Schmerzanfälle infolge der Bewegungen der Halswirbelsäule auftreten. Unter allen Umständen ist die letztere auf Karies, syphilitische Knochenaffektion, Geschwülste u. ä. zu untersuchen und das Vorhandensein einer Meningitis spinalis, Ohraffektion usw. in Betracht zu ziehen. Auch eine regelrechte Migräne mit wochenlangen Pausen kann, wie ich unlängst sah, in Form eines auf das Okzipitalisgebiet beschränkten Kopfschmerzes regelmässig auftreten, ein Verhalten, das in dem früher angegebenen Sinne zu deuten ist. Von dem so häufigen *hysterischen Nackenschmerz* ist die Okzipitalneuralgie bei genauerer Beobachtung des Falles nicht schwierig zu unterscheiden, indem bei jener der auf Druck erscheinende Schmerz streng auf die Austrittsstelle des N. occip. major lokalisiert ist, während er bei Hysterischen gewöhnlich an verschiedenen Stellen der Rückengegend nachzuweisen und durch psychische Einwirkung in seiner Intensität stark beeinflussbar ist und auch sonstige Erscheinungen der Hysterie nicht fehlen.

Neuralgia phrenica. Besondere Erwähnung verdient noch die Neuralgie eines noch nicht genannten Astes des Halsgeflechtes, des *N. phrenicus*. Man hat angenommen, dass derselbe neben seinen motorischen auch sensible Fasern führe, und dass diese unter Umständen, besonders auf der linken Körperhälfte, neuralgisch affiziert werden können. Heftige Schmerzen an der unteren Thoraxapertur, nach der Schulter, dem Nacken und den Extremitäten ausstrahlend, Steigerung der Schmerzen durch Druck auf das Zwerchfell von der Herzgrube aus und durch Druck auf den Phrenikusstamm, ferner Störungen in der Respiration mit schmerzhaftem Niesen, Husten usw. sollen die *Neuralgia phrenica* charakterisieren. Ich will die Möglichkeit solcher dem Ausbreitungsgebiet des Phrenicus angehörenden Neuralgien nicht bestreiten, zumal ich selbst Fälle gefunden habe, die eine solche Deutung zulassen. Indessen ist die wünschenswerte Sicherheit der Diagnose in bezug auf die fragliche Form von Neuralgie kaum jemals zu erreichen und tut man deswegen besser daran, es vorderhand in suspenso zu belassen, ob im einzelnen Falle wirklich eine Neuralgia phrenica angenommen werden darf.

Neuralgia cervico-brachialis. *Zervikobrachialneuralgie.* Selten ist ein einzelner Armnerv Sitz der Neuralgie; gewöhnlich sind mehrere Äste des Plexus brachialis zugleich befallen. Ebenso ist die in Rede stehende Neuralgie fast nie doppelseitig, es sei denn, dass sie infolge der Kompression beider Plexus durch einen die Mittellinie des Halses einnehmenden Tumor zustande kommt, oder dass sie ein Symptom eines zentralen Rückenmarksleidens oder einer allgemeinen Intoxikation bildet, wie ich dies beispielsweise in einem Falle von Bleivergiftung gesehen habe. Selbstverständlich spielen in der Ätiologie gerade dieser Form von Neuralgie häufig Traumen eine wichtige Rolle. Der Schmerz ist auf den Verbreitungsbezirk bald dieses, bald jenes Nerven konzentriert, die Schmerzstellen dementsprechend wechselnd: am Plexus brachialis selbst, an der Umschlagstelle des Radialis am Oberarm, der exponierten Stelle des Ulnaris zwischen dem Condylus internus und Olecranon usw. Von den Begleiterscheinungen sind Rötung der Haut, Herpes, Pemphigus, Urticaria, Hyperidrosis ganz gewöhnlich, und ebenso wegen der gemischten Natur der Armnerven begreiflicherweise häufig auch veränderte Reaktion der motorischen Nerven: Krämpfe, Gefühl der Schwere im Arm u. ä. Eine irradiierte Art der Brachialneuralgie sind die im Bilde der Angina pectoris im linken Arm auftretenden neuralgischen Schmerzen.

Interkostalneuralgie.

Interkostalneuralgie. Die Diagnose dieser häufig vorkommenden Neuralgie ist in den meisten Fällen leicht, namentlich solange sie, wie gewöhnlich, die

mittleren Interkostalnerven befällt. Indessen betrifft die Affektion nach meiner Erfahrung auch nicht selten die unteren Interkostalnerven, die sich in der Haut der seitlichen und vorderen Bauchwand verbreiten. In letzterem Falle ist die Diagnose etwas schwieriger, weil verschiedene mit Schmerzen einhergehende Unterleibsleiden damit verwechselt werden können. Charakteristisch für die Interkostalneuralgie ist vor allem die Verlaufsrichtung der Schmerzen und die Lage der Schmerzstellen neben der Wirbelsäule, in der Axillargegend und der Mittellinie der Brust- und Bauchwand. Wichtig ist auch als Begleiterscheinung der Krankheit die Eruption eines Herpes zoster (s. u.).

Differentialdiagnose.

Die Differentialdiagnose hat hauptsächlich auf Rheumatismus der Brust- und Bauchmuskeln, Peritonitis und Pleuritis sicca, Gastralgie und zuweilen auch auf Ulcus ventriculi Rücksicht zu nehmen. Vom *Muskelrheumatismus* unterscheidet sich die Interkostalneuralgie hauptsächlich dadurch, dass bei ersterem nicht nur intensivere Atmungsbewegungen, die auch bei der Interkostalneuralgie die Schmerzen steigern können, sondern wesentlich Rumpf- und Armbewegungen die Schmerzen hervorrufen, dass Druck auf die zwischen die Finger genommenen Muskelbündel des Pectoralis, Rectus abdom. usw. vom Kranken allenthalben schmerzhaft empfunden wird, und dass nach Einwirkung eines kräftigen Induktionsstromes, d. h. nachdem der kranke Muskel eine Zeitlang in starker Kontraktion verharrte, die Schmerzen fast immer bedeutend gebessert werden. *Peritonitis* oder *Pleuritis sicca* geben bei genauer Untersuchung seltener zu Verwechslungen Anlass. Am leichtesten kommt man hier bei der Differentialdiagnose auf den richtigen Weg, wenn man sich an das Vorhandensein der für die Neuralgie charakteristischen Druckschmerzpunkte hält, an die Unabhängigkeit der Schmerzparoxysmen von der Atmung und die oft prompte Wirkung der Anode auf die Intensität des Schmerzes. Da gewöhnlich auch die Haut in den neuralgisch affizierten Bezirken im Epigastrium gegen Druck schmerzhaft ist, kann der Nachweis einer intensiven Empfindlichkeit der in einer Falte aufgehobenen Hautpartie über die Schwierigkeit der Diagnose weghelfen. Jeder Zweifel schwindet natürlich, wenn andererseits ein deutliches Reibegeräusch, das allmähliche Auftreten eines Exsudats und sonstige Begleiterscheinungen der Pleuritis bezw. Peritonitis die Anwesenheit der letzteren Affektionen sicherstellen. Schwieriger ist die Differentialdiagnose zwischen *Gastralgie* und Interkostalneuralgie, wenn die durch die letztere hervorgerufenen Schmerzen sich auf die obere Bauchgegend beschränken. Sind bei solchen Interkostalneuralgien die Schmerzparoxysmen unabhängig vom Essen, findet sich beim Betasten der unteren Interkostalräume einer derselben speziell an der gewöhnlichen Schmerzpunktstelle gegen Druck empfindlich, und schwindet beim Elektrisieren des betreffenden Interkostalraumes der Schmerz im Epigastrium, so ist das Vorhandensein einer Interkostalneuralgie sicher. Leichter ist die Unterscheidung der letzteren vom *Ulcus ventriculi*, dessen Schmerzparoxysmen von der Lage des Patienten, von Erschütterungen des Magens und Speisenzufuhr in eklatanter Weise abhängig sind, während diese Momente im Krankheitsbild der Interkostalneuralgie immer nur in untergeordneter Weise in Betracht kommen. Eine Verwechslung der Inter-

kostalneuralgie mit *Gallensteinkolik* kommt nicht leicht vor. Der Schmerz bei letzterer ist viel heftiger, wiederholt sich weniger oft und regelmässig, hört mehr plötzlich auf und ist häufig von Erbrechen oder Singultus begleitet; in der Regel ist Icterus vorhanden, auch ist die Palpation der Leber, speziell ihrer Randpartie in der Gegend der Gallenblase empfindlich. Unterstützt kann die Diagnose der Interkostalneuralgie durch die Beachtung der *ätiologischen* Momente werden. Wirbelleiden und Rippenaffektionen und Aortenaneurysmen sind die häufigsten Veranlassungen der Interkostalneuralgie; sie kann aber auch die Folge von Konstitutionskrankheiten und Infektionen sein.

Herpes zoster.

Eine eigenartige Infektion liegt dem mit mehr oder weniger ausgesprochener Interkostalneuralgie einhergehenden *Herpes zoster* zugrunde. Die Herpesbläschen schiessen dabei in Halbgürtelform am Thorax auf geröteter Basis auf; sie enthalten eine anfangs hellwässerige, später trübe, eitrige Flüssigkeit und trocknen dann ein mit Bildung von Krusten, nach deren Abfallen eine stärkere Pigmentierung der Haut oft lange Zeit zurückbleibt. Die Ursache des Herpes zoster als Morb. sui generis ist eine ***infektiöse neuritische Affektion des Interkostalnerven, speziell des Spinalganglion***, wie dies zuerst von Bärensprung entdeckt worden ist und heutzutage ausser allem Zweifel steht.

Mastodynie.

Als Abart der Interkostalneuralgie sei noch die *Mastodynie*, die neuralgische Affektion der Brustdrüse, speziell der weiblichen, erwähnt, eine Neuralgie, die zuweilen mit der Entwicklung von Neuromen, von kleinen, harten, meist sehr schmerzhaften Knötchen im Gewebe der Mamma in Zusammenhang steht. In diesem Falle kann die Diagnose einige Schwierigkeiten bieten, indem es oft kaum möglich ist, unter solchen Umständen die unschuldige Mastodynie von beginnenden malignen Neoplasmen mit Reizung der sensiblen Nerven der Brustdrüse und der darüber liegenden Haut zu unterscheiden. Das stetige Wachstum der bösartigen Geschwülste, die sekundäre Infiltration der benachbarten Lymphdrüsen, die schwere Beeinträchtigung der Konstitution, die Konzentration der Schmerzen auf die Stelle der Mamma, wo die Geschwulst ihren Sitz hat, sprechen für die Entwicklung eines Neoplasmas in der Mamma, während andererseits der paroxysmale Charakter der Schmerzen, der Wechsel in der Schmerzhaftigkeit der Tubercula dolorosa, die Empfindlichkeit der entsprechenden Dornfortsätze und das Auftreten eines Herpes zoster die Diagnose der Mastodynie sichert und letztere auch von der Mastitis leicht unterscheiden lässt.

Neuralgie der Lumbalnerven.

Von dem Plexus lumbalis gehen 6 Zweige ab, von welchen 3, die Nn. ileohypogastricus, ileoinguinalis und genitocruralis (spermatic. extern. und lumboinguinalis), hauptsächlich den unteren Teil der Bauchwand und die Schamgegend, die übrigen 3, die Nn. cut. femor. lateralis, obturatorius und cruralis, hauptsächlich die vordere Seite der unteren Extremität mit Hautnerven versehen. Sie alle können Sitz von Neuralgien werden, deren präzise Diagnose die Kenntnis der speziellen Ausbreitungsweise jener Nerven voraussetzt. Die beistehenden Figuren 9 und 10, die den Verbreitungsbezirk der Lumbalnerven wiedergeben, mögen die Diagnose im einzelnen Falle erleichtern.

Einige die Diagnose der Lumbalneuralgie betreffende Einzelheiten seien noch besonders hervorgehoben: Die neuralgische Affektion der Nn. iliohygogastric., ileoinguinalis und genitocruralis wird gewöhnlich unter der gemeinsamen Bezeichnung *Lumboabdominalneuralgie* zusammengefasst. Der Schmerz sitzt dabei in der Lenden- und Gesässgegend, Unterbauchgegend und im Bereich

Lumboabdominalneuralgie.

der Genitalien (Neuralgia spermatica). Auch ein kleiner Teil der Haut an der Vorderfläche des Oberschenkels ist bei dieser Neuralgie mitbetroffen, nämlich der Ausbreitungsbezirk des Lumboinguinalis. Schmerzpunkte finden sich verschiedene bei der Lumboabdominalneuralgie: neben der Lendenwirbelsäule, in der Mitte der Crista ilei, an der Unterbauchgegend über der Symphyse und am Skrotum, bezw. Labium majus und am Scheidengewölbe. Begleiterscheinungen sind Bauchmuskel- und Kremasterkrampf, zuweilen auch Harndrang und sexuelle Aufregung.

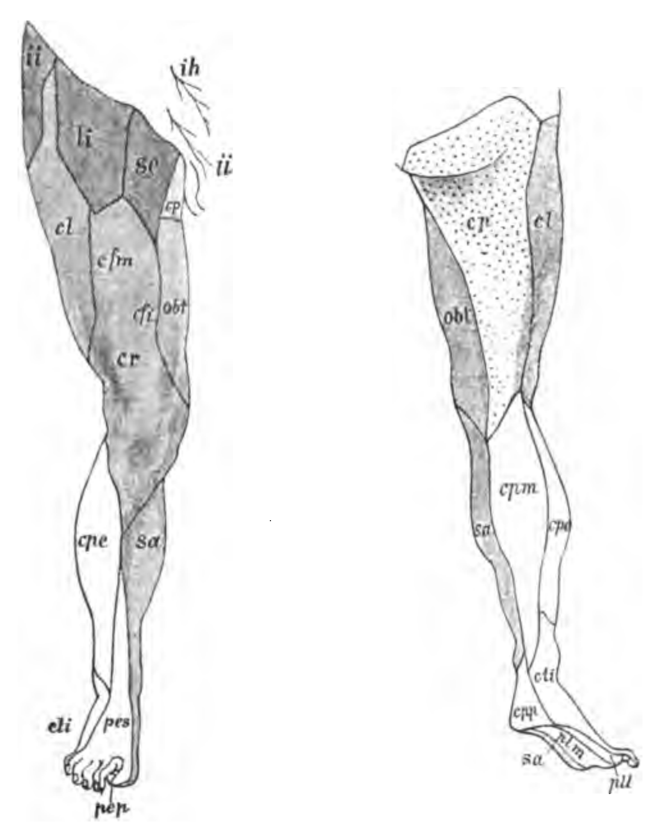


Fig. 9. **Fig. 10.**

Verteilung der Hautnerven an der Vorder- und Hinterfläche der unteren Extremität.

Lumbalnerven: 1 *ih* N. ileohypogastricus. 2 *ii* N. ileoinguinalis. 3 N. genitocruralis. — *se* N. spermaticus ext. *li* N. lumboinguinalis. — 4 *cl* N. cutan. fem. lateralis s. ext. 5 *cr* N. cruralis. — *cfm* N. cutan. fem. ant. med. *cfi* N. cut. fem. int. (saphenus minor). *sa* N. saphenus (n. cut. fem. int. long.). — 6 *obt* N. obturatorius.

Sakralnerven: 1 *cp* N. cut. fem. post. 2 N. ischiadicus. *Peroneus*: *cpm* N. cut. cruris post. med. *cpe* N. cut. crur. post. ext. s. communicans peroneus. *pep* N. peroneus profundus. *pes* N. peroneus superficialis. *Tibialis*: *cti* N. comm. tibial. s. suralis. *cpp* N. cut. plantaris proprius. *plm* N. plantaris medialis s. int. *pll* N. plantaris lateralis s. ext.

Neuralgie des N. cut fem. ext.

Bei der *Neuralgie des N. cutan. fem. externus* s. *lateralis* ist der Schmerz auf die äussere, seitliche (vordere und namentlich hintere) Schenkelfläche bis zum Knie herab lokalisiert. Das Ausbreitungsgebiet des Nerven grenzt an der Hinterfläche des Oberschenkels direkt an dasjenige des N. cutaneus femor. posterior, eines Astes des Plexus ischiadicus, so dass Neuralgien des letzteren mit der in

Rede stehenden leicht verwechselt werden können. Der Hauptschmerzpunkt liegt dicht neben der Spina ilei ant. sup., wo der Nervenstamm den Rand des Beckens überschreitet.

Neuralgie des N. cruralis.

Die *Neuralgie des N. cruralis* (bezw. von dessen Ästen: N. cut. fem. med. und intern. und N. saphenus s. saph. major) ist durch Schmerzen in dem mittleren Abschnitt der vorderen Oberschenkelfläche und der vorderen Kniegegend charakterisiert, vor allem aber auch durch die der Verlaufsrichtung des *N. saphenus* entsprechende Weiterverbreitung des Schmerzes. Derselbe hält sich an die Innenseite des Kniegelenks und der Wadengegend und zieht entlang der inneren, vorderen Seite des Unterschenkels am inneren Knöchel vorbei auf den Innenrand der Rückenfläche des Fusses bis zur grossen Zehe. Die Schmerzen werden durch Bewegungen, besonders durch Streckung des Beines gesteigert; einzelne Punkte im Verlauf des Nerven sind besonders empfindlich: die Stelle unterhalb des Lig. Pouparti, wo der Nerv den Beckenrand überschreitet, ferner die Stelle, wo der N. saphenus die Faszie am inneren Umfang des Kniegelenkes durchbohrt, und endlich Stellen vor dem inneren Knöchel und am Innenrand der grossen Zehe (vergl. Fig. 9).

Neuralgia obturatoria.

Endlich wird auch der sechste Nervenast des Plexus lumbalis, der *N. obturatorius* zuweilen von einer isolierten Neuralgie (*Neuralgia obturatoria*) befallen. Der hierbei in Betracht kommende Hautnerv verbreitet sich längs der inneren Seite der unteren $^{2}/_{3}$ des Oberschenkels bis zum Knie hinab. Die sehr seltene Neuralgie hat insofern spezielle diagnostische Bedeutung, als bei Einklemmung einer Hernia obturatoria neuralgische Schmerzen und Formikation im Gebiete des Hautnerven des N. obturatorius auftreten; zugleich kann sich eine Parese der Adduktoren des Schenkels (die der N. obturatorius, ehe er die Fascia lata durchbohrt, mit motorischen Fasern versieht) dabei geltend machen.

Neuralgie der Sakralnerven, Neuralgie des Plexus ischiadicus, Ischias.

Aus dem Plexus ischiadicus, dem Hauptteil des Plexus sacralis (aus dem 5. Lumbalnerven und 1.—5. Sakralnerven gebildet), kommen ausser den beiden zu den Glutaeis tretenden Nn. glutaeus sup. und inf. zwei grösstenteils die Haut der Hinterfläche des Schenkels versehende Nerven; der *N. cutaneus femoris posterior* und der *N. ischiadicus*. Die im Verlauf der beiden letzteren Nerven auftretenden Neuralgien werden unter der Allgemeinbezeichnung *Ischias* zusammengefasst; ihre Diagnose verlangt eine etwas nähere Besprechung, weil die Ischias die nächst der Trigeminusneuralgie häufigste Neuralgieform darstellt.

Verbreitungsgebiet der Nerven aus dem Plexus ischiadicus.

Der *N. cut. fem. posterior* gibt, unter dem Glutaeus maximus hervortretend, nach oben Nervenzweige an die Haut des Gesässes ab, nach vorne Nerven in die Haut des Dammes, der hinteren Partien der äusseren Genitalien und des obersten Teiles der inneren Schenkelfläche, nach unten Hautäste zur Hinterfläche des Oberschenkels bis zum Knie bezw. bis zur Mitte der Wade (vgl. Fig. 9 u. 10).

Der *N. ischiadicus* selbst tritt zwischen Tuber ischii und Trochanter major an die hintere Fläche des Oberschenkels, in dessen Mittellinie herabsteigend. In der Mitte desselben oder etwas höher oben teilt sich der Nerv in zwei grosse Äste, den *N. peroneus* und den nach innen gelagerten *N. tibialis*. Der *N. peroneus* wendet sich nach aussen und unten und gibt zunächst 3 Äste ab, nämlich den N. articul. genu an die Kniegelenkkapsel, den N. cut. cruris post. ext. s. communicans peroneus zur Haut des lateralen Randes des Unterschenkels und den N. cutaneus cruris post. medius, der den medialen Teil der Hinter-

fläche des Unterschenkels mit sensiblen Fasern versieht. Beide Nerven (N. cpe und cpm Fig. 9 u. 10) enden gewöhnlich in der Knöchelgegend. Nach Abgabe dieser Zweige läuft der N. peroneus hinter dem Capitulum fibulae abwärts und vorwärts und teilt sich in einen tiefen Ast (N. peroneus profundus, der, vorzugsweise motorisch, nur einige sensible Ästchen zu der Rückenseite der einander zugekehrten Ränder der 1. und 2. Zehe abgibt) und einen oberflächlichen Ast, den N. peroneus superficialis. Der letztere durchbohrt im unteren Drittel der Vorderfläche des Unterschenkels die Fascia cruris und tritt auf den *Fussrücken* herab, die Haut desselben und diejenige des Rückens der Zehen innervierend. Der *N. tibialis* setzt sich in der Richtung des Ischiadikusstammes fort; in der Kniekehle gibt er die R. articulares genu und den N. communicans tibialis s. suralis ab, der an der hinteren Fläche des M. gastrocnemius nach unten zieht und im unteren Drittel des Unterschenkels die Faszie durchbohrt; er liegt hier am äusseren Rand der Achillessehne, kommuniziert mit dem Communicans peroneus und zieht am äusseren Fussrand bis zum Endglied der 5. Zehe. Nachdem der N. tibialis unter den Muskeln der Wade an der Hinterfläche des Unterschenkels nach dem inneren Knöchel hin gezogen, tritt er hinter diesem hinweg, einige dünne Zweige an die Haut der Ferse und des hinteren Endes der *Fussohle* abgebend (N. cut. plantaris proprius s. cut. plantae) und teilt sich nunmehr in seine beiden Endzweige, den *N. plantaris int.* (s. medialis) und *ext.* (s. lateralis). Von diesen versorgt der Internus die Sohlenfläche der 1.—4., der Externus diejenige der 4. und 5. Zehe. Fig. 9 und 10 veranschaulichen die Ausbreitung des Ischiadicus in der Weise, dass derselben die nicht schattierten Partien der unteren Extremität entsprechen.

Symptome der Ischias.

Auf die beschriebene Verbreitungsweise des Nerven ist in erster Linie bei der Diagnose der Ischias zu achten, speziell darauf, dass der Nervus ischiadicus (einschliesslich des N. cutaneus fem. post.) auf der *hinteren Fläche des Oberschenkels* (ausgenommen die Seitenränder desselben, welche von Lumbalnerven, nämlich vom Cut. lateralis und Obturatorius, versorgt sind) und am *ganzen Unterschenkel und Fuss* die Haut mit sensiblen Nerven versieht, *mit einzigem Ausschluss des Verbreitungsgebietes des Saphenus* (vom N. cruralis), das die innere Seite des Unterschenkels (vorn und hinten) und am Fuss den inneren Rand bis zur grossen Zehe umfasst (s. Fig. 9 u. 10). Gewöhnlich ist nur die Haut Sitz des Schmerzes, seltener die von Ischiadikuszweigen versorgten Muskeln; bemerkenswert ist, dass eigentliche Paroxysmen oft weniger deutlich ausgesprochen sind als bei anderen Neuralgien, speziell der Trigeminusneuralgie. Gesteigert werden die Schmerzen hauptsächlich zur Nachtzeit und bei Bewegungen der unteren Extremitäten, *speziell beim Aufheben des gestreckten Beines*, ferner durch Bücken u. ä., kurz durch alles, was eine Dehnung des Ischiadicus bewirken kann. Die Patienten vermeiden daher möglichst die Bewegungen des kranken Beines, benützen beim Gehen mehr das gesunde Bein und sitzen so, dass das kranke Becken weniger mit der Unterlage in Berührung kommt. In den schweren Fällen von Ischias wählt der Kranke seine Sitzstellung so, dass er überhaupt nur auf dem gesunden Tuber ischii sitzt. Bei langer Dauer der Ischias kann sich, auch wenn keine Neuritis des Ischiadicus nachgewiesen werden kann, eine leichte Abmagerung des Beines (Inaktivitätsatrophie) einstellen. Bald ist das ganze Verbreitungsgebiet des Ischiadicus neuralgisch affiziert, bald nur das Gebiet des N. cutan. fem. posterior, bald dasjenige eines der beiden Hauptäste des

Ischiadicus, am häufigsten das des Peroneus. Besondere Schmerzstellen sind: an der Austrittsstelle des Nerven aus dem Becken, entsprechend der Incis. ischiadica major, am unteren Rand des Glutaeus maximus, in der Kniekehle (N. tibialis), hinter dem Capitulum fibulae (N. peroneus), ferner hinter dem äusseren (N. communicans tibialisperoneus) und inneren Knöchel (N. tibialis) und endlich einzelne Punkte am Fussrücken (N. peroneus superfic.). Diagnostisch wichtig ist, dass der Schmerz nicht selten in das Gebiet des anderseitigen Ischiadicus irradiiert, und dass motorische Störungen, einerseits krampfhafte Muskelkontraktionen (im Paroxysmus), andererseits leichte Parese und Steifigkeit im affizierten Bein, ganz gewöhnlich die Neuralgie begleiten.

Scoliosis ischiadica.

In einzelnen Fällen entwickelt sich eine charakteristische abnorme Haltung des Rumpfes der an Ischias leidenden Kranken, die besonders beim Gehen deutlich hervortritt (*Scoliosis ischiadica*). Die untere Brust- und Lendenwirbelsäule ist dabei gewöhnlich mit der Konvexität nach der gesunden Seite ausgebogen (heterologe Form der Skoliose), seltener besteht eine Skoliose nach der kranken Seite (homologe Form) oder gar ein Wechsel in der Rumpfhaltung, so dass bald die homologe, bald die heterologe Skoliosenform zu konstatieren ist („alternierende“ ischiadische Skoliose). Die Ursache dieser Verkrümmungen dürfte am ehesten in wechselnden halbseitigen reflektorischen Kontrakturen und Entspannungen der Rückenmuskulatur, speziell des M. sacrolumbalis zu suchen sein. Auch andere durch die Ischias bedingte Körperstellungen werden zuweilen beobachtet, so eine extreme Vornüberbeugung des Oberkörpers u. a. Durch den Schmerz und die veränderte Körperhaltung wird der Gang des an Ischias leidenden Kranken alteriert, trippelnd, hinkend, asymmetrisch. Auf den Boden gesetzt vermögen die Kranken sich nur mit Hilfe der Hände zu erheben, und zwar geschieht dies bei einseitiger Ischias so, dass der betreffende Kranke „zunächst seine Hände nach hinten führt, dann das Becken und die gebeugten Beine zwischen den Armen nach hinten verschiebt und nun langsam seinen Rumpf nach oben erhebt, wobei er die Knie gerade streckt und sich mit der einen Hand vom Boden abstösst, mit der anderen aber in der Luft balanciert“ (*Minor*). Diese Art der Aufrichtung aus der sitzenden Stellung wäre, wenn sie sich konstant bei Ischiaskranken finden sollte, nicht nur für die Diagnose der Ischias, sondern auch für ihre Unterscheidung von Simulation wichtig. Aus diesem Grunde ist es auch von Bedeutung, auf das Verhalten der Achillessehne zu achten, die nach Oppenheim beim Ischiaskranken auf der affizierten Seite erschlafft und verschmälert erscheint und nach Babinski u. a. keinen Reflex auslösen lässt.

Differentialdiagnose. Neuritis.

Letzteres Verhalten deutet daraufhin, dass eine *Neuritis ischiadica* in solchen Fällen besteht, die überhaupt in den meisten, wenigstens in den schweren Fällen von Ischias vorhanden sein dürfte. Direkte Zeichen für das Bestehen einer unter dem Bild einer Neuralgia ischiadica auftretenden bezw. aus einer solchen hervorgehenden Neuritis ischiadica sind: perakuter Beginn, Druckempfindlichkeit des ganzen, eventuell als geschwollen fühlbaren Nerven, mehr kontinuierlicher, d. h. weniger ausgesprochen paroxysmaler Charakter der Schmerzen. Ferner sprechen für Neuritis: rasch auftretende, beträchtliche Abmagerung des Beines, vollends wenn dieselbe mit Entartungsreaktion einhergeht, Schwinden der Sehnenreflexe, Lähmungen, ausgesprochene Anästhesie, trophische Störungen in der Haut, sehr protrahierter Verlauf des Leidens.

Nicht selten hat man die Frage zu entscheiden, ob Ischias oder

Coxitis, namentlich aber *nervöse Koxalgie* vorliegt. Coxitis selbst kann nur bei oberflächlicher Untersuchung als Ischias imponieren. Die Schmerzen sind bei der Coxitis doch in der Hauptsache, selbst wenn sie irradiieren, auf das Hüftgelenk konzentriert; speziell zu achten ist auf die Schwellung der Gelenkgegend, auf den intensiven Schmerz beim Beklopfen des Trochanters, auf die abnorme Stellung, eventuell Verkürzung des Beines, auf die regelmässige Steigerung der Schmerzen bei Bewegung der Gelenkenden und auf gleichzeitiges Fieber, welches freilich bei Coxitis durchaus nicht konstant ist. Bei der *nervösen Koxalgie*, die namentlich bei Hysterischen als Gelenkneurose vorkommt, ist zuweilen die Differentialdiagnose schwieriger. Auch hierbei sind, wie bei der Coxitis, im Gegensatz zur Ischias die Schmerzen in der Gelenkgegend besonders stark, aber bei leichter Berührung oft intensiver, als beim Aneinanderdrängen der Gelenkenden; auch kann man konstatieren, dass der hauptsächlichste Sitz des Schmerzes mehr in den das Gelenk umgebenden Weichteilen, als im Gelenk selbst ist. Der starke Wechsel in der Schmerzintensität, die Konstatierung gleichzeitig vorhandener Symptome der Hysterie führt zur Diagnose der letzteren als Basis der Krankheit, die Konzentrierung der Schmerzen auf die Gelenkgegend zur Unterscheidung der hysterischen Koxalgie von der Ischias, die überhaupt nur selten bei Hysterischen vorkommt.

Coxitis und Koxalgie.

Auch *entzündliche*, speziell *rheumatische Muskelaffektionen* können bei der Diagnose der Ischias mit in Frage kommen. In der Regel ist die Unterscheidung, auch wenn bei diesen Muskelerkrankungen ausstrahlende Schmerzen das Krankheitsbild komplizieren, nicht schwierig, sobald man sich vergegenwärtigt, dass beim Rheumatismus gewöhnlich nur vereinzelte Muskeln erkrankt sind, also nur ganz bestimmte Bewegungen Schmerz hervorrufen; auch ist nicht der Verlauf der Nerven gegen Berührung empfindlich, sondern speziell das Umfassen und Drücken der Muskelmassen. Bei Entzündung und Abszessbildung in den Muskeln ist ausserdem noch Schwellung der entzündeten Partien, Fieber usw. vorhanden.

Muskelrheumatismus.

Kann man im einzelnen Falle die genannten Affektionen ausschliessen, so hat sich die Diagnose auf eine Ischias zu konzentrieren; sie wird um so sicherer, je genauer die Affektion die Nervenbahn einhält, ferner je mehr die früher angeführten bestimmten Schmerzpunkte sich herausfinden lassen, und auch Begleiterscheinungen, wie Krämpfe und vasomotorische Störungen, nicht fehlen.

Bei keiner anderen Neuralgie ist es aber weniger erlaubt, sich mit der einfachen Diagnose der Neuralgie zu begnügen, ohne zugleich den Versuch gemacht zu haben, die *Ursache* derselben aufzufinden. In der Mehrzahl der Fälle gelingt es auch, die ätiologische Basis der Ischias zu entdecken. Die Prädisposition spielt bei dieser Neuralgie eine entschieden geringere Rolle als bei anderen Neuralgien; Anämie, Hysterie, Nervosität sind mehr untergeordnete Faktoren in der Genesis der Ischias, während lokal wirkende Schädlichkeiten bei der exponierten Lage des Plexus ischiadicus und der daraus entspringenden Nerven für die Entstehung der Neuralgie in den meisten Fällen einzig massgebend sind. Man hat zunächst *an der Regel festzuhalten, die Diagnose der Ischias überhaupt nicht zu stellen, ehe eine Exploration des Rektums vorgenommen ist.* Dabei überzeuge man sich, ob Tumoren der Beckenknochen,

Ätiologische Diagnose.

Rektumkarzinome, der gravide Uterus, Verlagerungen und Geschwülste des Uterus, Ovarialtumoren u. ä. vorhanden sind. Je nach der Grösse und Lagerung können solche Tumoren durch Druck auf den Plexus die direkte Ursache der Ischias sein, oder wenigstens indirekt dazu Veranlassung geben dadurch, dass harte Kotmassen über den Tumoren sich ansammeln, nach hinten hin ausweichen und eine dauernde Kompression der Nerven bedingen. Ein eklatantes Beispiel aus meiner Praxis mag dies illustrieren:

Patient im reifen Mannesalter, von kräftiger Konstitution, kein Zeichen der Kachexie darbietend, erkrankte an heftiger Ischias, anscheinend ohne jede Ursache. Die Digitaluntersuchung des Rektums ergab ein Karzinom, dessen hoher Sitz eventuell die Entstehung der Neuralgie erklärte. Da Patient zugleich an Obstipation litt, und es wahrscheinlich war, dass die über der Stenose angesammelten Kotmassen den Druck auf den Plexus ischiadicus vermehrten, wurden systematische Ausspülungen des Rektums mittelst eines durch die Striktur hindurchgeführten Mastdarmrohres angeordnet. Der Erfolg der Therapie war blitzartig. Wie mit einem Schlage verschwand mit der Anwendung der Irrigationen die Ischias spurlos; der Patient fühlte sich vollständig gesund und arbeitsfähig wie früher und begriff nicht, dass er noch nicht vollständig genesen sei. Die Ischias kehrte nicht wieder zurück, trotzdem das nicht operierbare Karzinom wuchs, und die bis dahin vermisste Kachexie nach einiger Zeit in vollem Umfang sich einstellte.

Die alte, gute Regel, die Behandlung jeder Ischias mit einem Abführmittel einzuleiten, ist von der Erfahrung diktiert, indem nicht nur bei jenen raumverengernden Beckentumoren, sondern auch bei anderen lokal wirkenden Schädlichkeiten die neuralgische Affektion der Nerven eine Steigerung erfahren kann, wenn feste Kotmassen gegen das Promontorium und das Os sacrum andrängen. Schon die *Überfüllung des venösen Plexus sacralis und der V. pudenda communis* als solche scheint zu genügen, um die Sakralnerven so stark zu irritieren, dass dadurch Ischias hervorgerufen, in anderen Fällen wenigstens die Disposition dazu geschaffen wird. Aus diesem Grunde ist auch bei der Beurteilung des einzelnen Falles von Ischias die Möglichkeit einer Venenstauung im Becken zu berücksichtigen. Unterstützt wird die Diagnose einer solchen *Stauungsischias* durch den Nachweis von Hämorrhoiden und die Beachtung des Berufes der Kranken, ob derselbe langdauerndes Stehen und Sitzen verlangt. Noch einfacher liegt der Beweis für die Abhängigkeit der Ischias bezw. der Neuritis ischiadica von direkten Einwirkungen auf den Nerven, wenn vorübergehende Quetschungen des Sakralplexus im Verlauf schwerer Geburten oder Knochenbrüche am Os sacrum stattfinden, oder wenn im Verlauf des Nerven am Bein Verletzungen, Narben u. ä. nachgewiesen werden können. Ebenfalls mechanischen Ursprunges sind die Fälle von Ischias wo *Verkrümmungen, Neoplasmen, Periostitis, Caries* an dem Knochengerüste der Lumbalwirbelsäule oder des Os sacrum Platz gegriffen haben und den Sakralplexus irritieren, oder die austretenden Nervenwurzeln infolge einer *Meningitis spinalis* komprimiert und gereizt werden, wodurch speziell eine neuritische Ischias zustande kommt.

Nur wenn solche direkt nachweisbaren Veranlassungen der Ischias fehlen, andererseits die Anamnese ergibt, dass eine eklatante *Kälteeinwirkung* auf den Nerven stattfand, ein *starker Druck* den Nerven traf, z. B. durch längeres Sitzen auf einer scharfen Kante, durch einen Fall auf das Gesäss, durch einen anstrengenden Ritt u. ä., darf auf diese Ursachen die Entstehung der Neuralgie bezw. Neuritis zurückgeführt werden. *Chemische Noxen*: Alkohol, Blei u. a. können wie andere Neuralgien, so auch Ischias hervorrufen, ebenso *Infektionen* (Syphilis, Gonorrhöe u. a.) und Blutveränderungen im Gefolge von *Gicht* und besonders auch von *Diabetes mellitus.* Übrigens kann Glykosurie auch die Folge

von Ischias sein. Es ist das allerdings selten, wurde aber zuweilen unzweifelhaft (von mir selbst einmal) beobachtet und findet in der physiologisch-experimentellen Tatsache, dass infolge von Durchschneidung des Ischiadicus beim Tier Melliturie entstehen kann, seine Erklärung.

Zentrale Ischiasformen.

Ausser diesen peripheren Ischiasformen kommen auch zentrale vor, d. h. Fälle, in welchen die Ischias *lediglich das Symptom einer Erkrankung des Zentralnervensystems* darstellt. Speziell ist dies der Fall bei der *Tabes dorsalis*, die bekanntlich ganz gewöhnlich mit ischiadischen Schmerzanfällen beginnt. Sind gleichzeitig die übrigen bekannten Initialsymptome der Tabes: die reflektorische Pupillenstarre und vor allem die Aufhebung der Patellarsehnenreflexe nachzuweisen, so sind die neuralgischen Schmerzen, speziell wenn sie beide unteren Extremitäten betreffen, mit Sicherheit als Symptom einer Tabes incipiens zu deuten. Dass Ischias auch als Teilerscheinung eines Gehirnleidens auftreten kann, will ich nicht bestreiten; ein beweisendes Beispiel davon ist mir bis jetzt nicht vorgekommen.

Neuralgiae pudendo-coccygeae.

Neuralgien im Gebiete des Scham- und Steissgeflechtes und ihrer Nervenäste. Schon bei Besprechung der Ausbreitungsweise der Lumbalnerven (speziell des N. ileoinguinalis und spermaticus externus), sowie der aus dem Plexus ischiadicus stammenden Nerven (speziell des N. cutaneus femoris posterior) ist der Versorgung der äusseren Genitalien und des Dammes mit Zweigen jener Nerven Erwähnung getan; dementsprechend können im Verlaufe von Lumboabdominalneuralgien und Ischias als Teilerscheinung derselben auch *Genitalneuralgien* auftreten. Diese letzteren sind aber auch zuweilen die Folge einer isolierten Neuralgie des Plexus pudendalis und seiner Nervenäste. Bekanntlich zerfällt der Plexus sacralis in 3 Abteilungen: den Plexus ischiadicus, den Plexus pudendalis und den Plexus coccygeus. Aus letzterem gehen Hautnerven hervor, die in der die Steissbeinspitze bedeckenden Haut und in der Analgegend sich verbreiten; aus dem *Plexus pudendalis* stammen der *N. haemorrhoidalis inf.* mit Ästen für die Haut in der Umgebung des Afters und der *N. pudendus communis* mit seinem unteren und oberen Ast, von welchen der erstere (N. perinei) die Haut des Dammes, des hinteren Teiles des Skrotums oder der Schamlippen, der letztere (N. dorsalis penis resp. clitoridis) die Oberfläche des Penis oder die Klitoris versorgt. Bei neuralgischer Affektion der genannten Nervenzweige entstehen Anal-, Perineal-, Skrotalneuralgien, Neuralgien der Glans penis usw., die anatomisch auf bestimmte Nervenzweige zu lokalisieren in einzelnen Fällen gelingen mag (unter anderem auch durch den Nachweis von Schmerzpunkten im Perineum usw.).

Coccygodynie.

Ist der Plexus coccygeus Sitz einer isolierten Neuralgie, so wird dafür die Bezeichnung *Coccygodynie* gewählt. Sie ist gekennzeichnet durch heftige Schmerzen in der Steissbeingegend, die besonders beim Aufstehen, durch Pressen beim Urinlassen und namentlich bei der Defäkation sowie infolge des Koitus exazerbieren, auch gewöhnlich durch äusseren Druck auf das Steissbein hervorgerufen werden können. Entstehungsursachen sind Traumen, Entzündungsprozesse u. ä., welche das Steissbein betreffen, heftige Erkältung und, wie es scheint, beim Manne (wo das Leiden neuerdings auch beobachtet wurde) anomale Irritationen in der Geschlechtssphäre. Druck auf das Steissbein und passive Bewegungen desselben rufen den Anfall hervor; die Diagnose hat in Fällen, wo die Schmerzen genau auf die Steissbeingegend beschränkt sind, keine Schwierigkeiten.

Im Anschluss an die Neuralgien der peripheren Nerven soll noch der *Gelenkneuralgien* und der *Zephalalgie* kurz Erwähnung geschehen.

Gelenkneuralgie.

Gelenkneuralgie.

Eine der häufigsten *Gelenkneuralgien*, die nervöse Koxalgie, ist, soweit sie differentialdiagnostisch in Betracht kommt, bereits gelegentlich der Diagnose der Ischias genauer besprochen worden. Die dabei hervorgehobenen allgemeinen diagnostischen Gesichtspunkte gelten auch ceteris paribus für die neuralgischen Affektionen anderer Gelenke. Am häufigsten werden das Kniegelenk, demnächst das Hüftgelenk, viel seltener andere Gelenke, zuweilen mehrere zu gleicher Zeit befallen, so dass dann sogar Verwechslungen mit akutem Gelenkrheumatismus vorkommen können. Im allgemeinen hat man sich an die Regel zu halten, Gelenkneuralgien nur per exclusionem zu diagnostizieren, d. h. nur dann anzunehmen, wenn die Gelenkschmerzen mit Sicherheit nicht von anatomisch nachweisbaren Gelenkveränderungen abgeleitet werden können, wenn speziell ihre Intensität in einem unverkennbaren Missverhältnisse zu den örtlichen Veränderungen am Gelenk steht, und der Charakter der Schmerzen den Stempel der neuralgischen (paroxysmale Exazerbationen usw.) an sich trägt. Die Diagnose wird um so sicherer, wenn neben den Schmerzen Muskelkrämpfe, Hyperästhesie oder Anästhesie der Haut und vasomotorische Störungen sich finden, jegliches Fieber fehlt und es sich um zweifellos nervöse, hysterische, bezw. zu Neuralgie disponierte Individuen handelt.

Im einzelnen Falle erscheint das neuralgisch affizierte Gelenk dauernd schmerzhaft, aber weder geschwollen, noch kontinuierlich gerötet. Die Druckempfindlichkeit ist weit verbreitet, d. h. erstreckt sich in weitem Umfang über die Gelenkgegend hinaus; die *Haut* über dem Gelenk zeigt sich gegen Berührung *schmerzhaft, sogar mehr als das Gelenk selbst*, auch wenn man einen tiefen Druck auf dasselbe ausübt. Ausserdem zeichnen sich einzelne Punkte in der Umgebung des Gelenkes durch besondere Schmerzhaftigkeit aus, so bei der Hüftgelenkneuralgie ein Punkt zwischen Trochanter und Tuber ischii, bei der Kniegelenkneuralgie ein Punkt über dem Condylus femor. int. und am Capit. fibulae usw. Bei der Prüfung der Beweglichkeit des Gelenkes kann es vorkommen, dass die konkomitierende reflektorische Muskelkontraktion das letztere ankylotisch erscheinen lässt. In solchen Fällen ist die Unterscheidung von echter Coxitis besonders schwierig; eine in Chloroformnarkose vorgenommene Untersuchung verschafft indessen rasch Aufklärung über die normale anatomische und funktionelle Beschaffenheit des Gelenkes. Als charakteristisch soll besonders noch angeführt werden die Abhängigkeit der Gelenkneuralgie von psychischen Einflüssen, unter deren Einwirkung sie oft plötzlich kommt und geht. Auch mit dem Auftreten einer anderen Krankheit verliert sie sich zuweilen rasch; so sah ich bei einer Patientin eine Kniegelenkneuralgie, als sich eine Angina einstellte, momentan spurlos verschwinden und nach Ablauf der letzteren wiederkehren.

Zephalalgie, Kopfschmerz.

Zephalalgie.

Wie bei der Diagnose der Gelenkneuralgien die Befolgung der Exklusionsmethode am sichersten vor Irrtümern schützt, so ist dies auch bei der Diagnose der *Zephalalgie* der Fall. Man vermeide es, wenn irgend möglich, sich mit der Diagnose eines in seinem Ursprung unerklärten „Kopfschmerzes“ zu begnügen. Zunächst ist im einzelnen Falle zu entscheiden, ob es sich nicht um eine *Trigeminus-* oder *Okzipitalneuralgie* oder um eine *Migräne* handelt, deren Diagnose schon früher (S. 29 ff.) besprochen wurde. Können diese Affektionen ausgeschlossen werden, so ist nachzuforschen, ob nicht vielleicht ein *Rheuma-*

tismus der Kopfmuskeln (Schmerzhaftigkeit der Kopfschwarte bei aktiven und passiven Bewegungen der Kopfmuskeln) oder *pathologische Prozesse in den Schädelknochen* oder in deren nächster Umgebung vorliegen und durch mechanische Reizung der Nerven oder durch veränderte Zirkulationsverhältnisse Ursache der Kopfschmerzen sind. In dieser Beziehung kommen in Betracht: Katarrh der Stirnbeinhöhlen, Entzündung der Kopfhaut, Caries und Periostitis, syphilitische Erkrankungen der Schädelknochen u. ä. Fehlen für diese Affektionen feste Anhaltspunkte, so sind *Erkrankungen des Gehirns* und *der Meningen* in Betracht zu ziehen, die bekanntlich neben anderen Symptomen auch heftige Kopfschmerzen hervorrufen. Entscheidend ist hier vor allem, dass neben letzteren auch andere auf eine Gehirnaffektion deutende Erscheinungen vorhanden sind: Erbrechen, Delirien, Schwindel, Lähmungen, Konvulsionen, Nackenstarre usw. Besonders angeführt soll werden, dass der Kopfschmerz bei den meisten Gehirntumoren das hervorstechendste und oft längere Zeit einzige Symptom des Leidens bilden kann. Die ophthalmoskopische Untersuchung, die bei ätiologisch unklarem Kopfschmerz nie zu unterlassen ist, gibt häufig den sichersten Anhalt für die Abhängigkeit der Kopfschmerzen von Gehirnkrankheiten, speziell, wenn eine Stauungspapille nachweisbar ist, von einem Tumor des Gehirns. Nebenbei sei erwähnt, dass Glaukom, sowie Refraktionsanomalien und Insuffizienz der Mm. recti int. nicht selten von beträchtlichen *Stirnkopfschmerzen* begleitet sind.

Erst wenn die kurz skizzierte Grundlage für die Diagnose des Zustandekommens des Kopfschmerzes als eines Symptoms der genannten Krankheiten fehlt, darf ihm eine mehr *selbständige* Bedeutung zuerkannt werden. Er ist dann abhängig von *Zirkulations-* bezw. *Blutdruckveränderungen* in der Schädelhöhle, wie solche bei Leuten mit Neigung zu Kopfwallungen mit venöser Gehirnhyperämie infolge von Emphysem und Herzkrankheiten, von hartnäckiger Obstipation und bei Arteriosklerose angenommen werden können. In anderen Fällen ist die Zephalalgie die Folge von *Intoxikationen* (Nikotin-, Alkohol-, Bleivergiftung, diabetischer oder urämischer Intoxikation im Verlaufe von Nephritis, Kohlenoxydvergiftung u. a.) oder *Infektionen* (Typhus, Influenza etc.), wobei wahrscheinlich die im Verlauf der verschiedenen Infektionskrankheiten erzeugten Toxine als Reize für das Nervensystem wirken. Wie von den verschiedensten Organen aus im allgemeinen Schmerzen durch Irradiation an entfernten Stellen des Körpers hervorgerufen werden können, so treten auch „reflektierte" Kopfschmerzen im Verlaufe von Magen- und Darmkrankheiten, bei Menstruationsstörungen, Onanie u. a. als Folgeerscheinung auf („sympathischer" Kopfschmerz). Head hat neuerdings festzustellen versucht, ob die bei Organerkrankungen „reflektierten" Kopfschmerzen eine bestimmte Lokalisation am Schädel aufweisen. Dies scheint in der Tat bis zu einem gwissen Grad der Fall zu sein, wenn auch noch viele klinische Beobachtungen nötig sein werden, um präzise diagnostische Anhaltspunkte in dieser Beziehung zu gewinnen. Endlich ist bei *Hysterischen*, *Anämischen* und *Neurasthenikern*, namentlich auch nach geistigen Überanstrengungen der Kopfschmerz eine ganz gewöhnliche Erscheinung. Fast immer ist indessen mit der Diagnose „idio-

pathischer", „sympathischer", „hysterischer" oder ähnlicher Sorten von Kopfschmerz (deren Ätiologie zwar erfahrungsgemäss feststeht, deren Wesen aber noch so gut wie ganz unaufgeklärt ist) nicht mehr geleistet, als stillschweigend zugestanden, dass man in dem betreffenden Falle nichts Sicheres über die Art des Zustandekommens und das Wesen der Cephalaea weiss. Die letztangeführten Arten von Kopfschmerz stellen gewöhnlich ein schwer zu beseitigendes dauerndes Leiden dar, den *„habituellen"* Kopfschmerz, der, zum Teil hereditär übertragen, Jahrzehnte lang mit längeren oder kürzeren Remissionen oder Pausen bestehen und das Allgemeinbefinden und die Psyche der betreffenden Individuen schwer beeinflussen kann. Eine besondere Form des habituellen Kopfschmerzes ist die *„Cephalaea adolescentium"*, ein Leiden, das im Verlauf der Pubertätszeit auftritt und Jahre lang anhält. Über die Ursache desselben ist nichts Sicheres bekannt. Am wahrscheinlichsten scheint es mir, dass Schwierigkeiten und Störungen in der Blutzirkulation im wachsenden Körper, speziell im Gehirn, an das gerade in dieser Lebensperiode häufig unverhältnismässig grosse Anforderungen gestellt werden, zur Entwicklung des Kopfschmerzes in solchen Fällen Veranlassung geben.

Eine sorgfältige Analyse des einzelnen Falles von Kopfschmerzen wird zwar in der Regel die Diagnose in die richtige Bahn leiten, doch weiss jeder erfahrene Arzt, dass die von den Kranken geklagten Kopfschmerzen eine wahre Crux für den Arzt bilden können, indem er trotz gewissenhaftester Prüfung der Ursachen der Cephalaea in gewissen Fällen einem unauflösbaren diagnostischen Rätsel gegenübersteht.

Diagnose der Krankheiten der motorischen Nerven.

Das pathologische Verhalten in der Reaktion der motorischen Nerven äussert sich entsprechend demjenigen der sensiblen Nerven in einer Erhöhung oder Verminderung der Erregbarkeit, als *Krampf*, oder als *Lähmung*. Die Diagnose dieser Störungen der Reaktion der peripheren motorischen Nerven hat im Gegensatz zu der besprochenen Diagnose der Krankheiten der sensiblen Nerven eine festere Grundlage, weil die erstere sich auf Anhaltspunkte stützt, die mehr objektiver Natur sind. Dagegen bietet sie in ihren Details oft recht erhebliche Schwierigkeiten, so dass eine ausführliche Besprechung der einzelnen Affektionen der motorischen Nerven, speziell der Lähmungen, notwendig ist.

Die Lähmungen der peripheren motorischen Nerven.

Die Gesichtspunkte, die uns bei der Diagnose der Lähmungen der motorischen Nerven im allgemeinen zu leiten haben, sind schon früher besprochen worden, so dass wir sofort zur Diagnose der speziellen Lähmungsformen übergehen können.

Unter den motorischen Hirnnerven sind es die *Augenmuskelnerven*, die *motorische Partie des Trigeminus*, der *Facialis, Accessorius* und *Hypoglossus*, deren Lähmung wohlcharakterisierte Krankheitsbilder aufweist. Von diesen Lähmungen sind die der *Augenmuskelnerven* Gegenstand der Diagnose in der Ophthalmologie. Indessen greifen sie so häufig in die verschiedensten der internen Medizin angehörenden Krankheiten ein, dass wenigstens eine kurze Aufzählung der Hauptpunkte, die bei der Diagnose der Lähmung der einzelnen Augenmuskelnerven in Betracht kommen, angemessen sein dürfte.

Lähmung des Oculomotorius.

Lähmung des Oculomotorius. Da der N. oculomotorius den M. levator palpebr. sup., rectus sup., inf. und intern., ferner den M. obliq. inf. versorgt und zugleich Fasern für die Akkommodation und den Sphincter iridis enthält, so ist das Bild einer vollkommenen Lähmung folgendes: Das obere Lid hängt faltenlos über das Auge herab (Ptosis) und kann nicht gehoben werden; die Bewegungen des Auges fallen aus nach innen und nach oben, sowie in den hier in Betracht kommenden Zwischenstellungen. Die Bewegung des Auges nach unten ist stark beschränkt und vollzieht sich überhaupt nur nach unten aussen im Sinne einer Wirkung des Musculus obliquus superior. Die Bewegung des Auges nach aussen ist selbstverständlich erhalten. Die Stellung des kranken Auges ist nach aussen und unten gerichtet (Strabismus paralyticus divergens et deorsum vergens). Wird das obere Lid emporgehoben, so machen sich Doppelbilder bemerkbar. Die Pupille erscheint mittelweit und starr, die Akkommodation ist aufgehoben. Modifikationen des geschilderten Befundes treten ein, wenn der Oculomotorius in seinen einzelnen Zweigen oder unvollkommen gelähmt wird: also bei Lähmung des Levator palpebrae sup. Ptosis, bei Paralyse des Rect. int. mangelhafte oder fehlende Bewegung des Auges nach innen.

Lähmung des Trochlearis.

Lähmung des Trochlearis. Sie hat Funktionsstörung des M. obliquus sup. zur Folge. Bei einer vollständigen Lähmung desselben finden sich beschränkte Bewegung des Auges nach unten und aussen, sowie geringes Einwärts- und Aufwärtsschielen; in der unteren Hälfte des Blickfeldes treten gleichnamige und untereinander stehende Doppelbilder auf.

Lähmung des Abducens.

Lähmung des Abducens. Die Wirkung des Rectus externus ist aufgehoben, d. h. die Bewegung gerade nach aussen unmöglich (Strabismus paralyticus convergens). Die Doppelbilder sind gleichnamig und stehen nebeneinander, ihr Abstand nimmt nach der Seite des kranken Muskels zu.

Das unter dem Namen der Ophthalmoplegia progressiva beschriebene Krankheitsbild wird später besonders besprochen werden.

Sitz der Ursache der Augenmuskellähmung; periphere und zentrale Lähmungen.

Indem ich bezüglich der Details der Lähmungen der Augenmuskelnerven auf die ophthalmologischen Lehrbücher verweisen muss, soll noch ein Wort über die Diagnose der Lokalisierung der Lähmungsursache angeführt werden, über die Entscheidung der Frage, *ob im einzelnen Falle zentrale oder periphere Lähmungen vorliegen.* Im allgemeinen gelten auch hier die schon früher angeführten diagnostischen Regeln. Ein wichtiges differential-diagnostisches Merkmal freilich fällt weg, das Resultat der elektrischen Prüfung, da diese für die einzelnen Augenmuskeln und -nerven wegen der Lage derselben fast ausnahmslos nicht verwendet werden kann. Ist die Lähmung eine auf einen einzelnen Nerv beschränkte *totale* und *einseitige*, so spricht dies mehr für den *peripheren* Charakter der Lähmung, während bei *zentralen* Lähmungen *einzelne Fasern gelähmt*, andere Fasern desselben Nerven intakt sein können. Speziell bei Vierhügelerkrankungen werden solche partielle Faserlähmungen im Gebiete des Oculomotorius beobachtet; ihr Zustandekommen lässt sich ungezwungen erklären, nachdem anatomische Untersuchungen erwiesen haben, dass die zu den verschiedenen Muskeln gehenden Okulomotoriusfasern gesondert, in bestimmter

Reihenfolge aus den Kernganglienzellen entspringen. Handelt es sich um eine *doppelseitige* Okulomotoriuslähmung, so ist hierbei im allgemeinen an eine *zentral* wirkende Lähmungsursache zu denken (wofern vermutet werden kann, dass die Läsion *einen* Herd darstellt), deren Sitz dann in die Okulomotoriuskerngegend verlegt werden darf.

Ist *neben der Augenmuskelnervenlähmung Hemiplegie vorhanden*, so fragt es sich, ob letztere mit der Augenmuskellähmung alterniert, oder nicht. Ist die Lähmung eine *alternierende*, d. h. besteht beispielsweise in einem Falle Extremitätenlähmung auf einer Körperseite, Ptosis, Erweiterung der Pupille und Strabismus divergens auf dem Auge der anderen Körperseite, so ist anzunehmen, entweder dass die Lähmungsursache die Pyramidenbahn und die Okulomotoriusfasern derselben Seite beide im Innern des Mittelhirns („zentral“) affiziert hat, und zwar die letzteren *nach* ihrer Kreuzung, die Pyramidenbahn dagegen vor ihrer bekanntlich viel weiter unten erfolgenden Dekussation, oder aber dass die Lähmungsursache, speziell ein Tumor an der Basis cerebri, in der Gegend eines Hirnschenkels, beispielsweise des rechten, wirkt. Folge davon ist dann: Leitungsunterbrechung in der rechtsseitigen Pyramidenbahn vor ihrer Faserkreuzung, also linksseitige Hemiplegie, und Läsion des rechtsseitigen Okulomotorius*stammes* bei seinem Austritt bezw. seiner Anlehnung an die Innenseite des rechten Hirnschenkels: also rechtsseitige Okulomotoriuslähmung. In letzterem Falle treten Extremitäten- und Okulomotoriuslähmung wohl nie gleichzeitig auf, vielmehr folgt allmählich die eine der anderen nach. Ist die Lähmung des Oculomotorius und der Extremitäten *gleichseitig*, so ist an einen Herd oberhalb der Vierhügelgegend zu denken, der *beide* Bahnen, die der Pyramiden- und der Okulomotoriusfasern, in ihrem zentralen Verlauf *vor* ihrer Kreuzung lädiert hat.

Das Fehlen des Pupillarreflexes, d. h. das Fortbestehen der Erweiterung der Pupille bei Lichteinfall, spricht für eine *periphere* Okulomotoriuslähmung, sei es des Nervenstammes, sei es der intrazerebralen Irisfasern des Oculomotorius peripherwärts von dem den Reflex übertragenden Zentrum des Reflexbogens.

Die Beachtung der angeführten differential-diagnostischen Momente dürfte in den meisten Fällen genügen, um die Entscheidung der Frage, ob die Okulomotoriuslähmung zentral oder peripher ist, zu ermöglichen und zugleich Anhaltspunkte für die nähere Bestimmung des *Sitzes* der Lähmungsursache zu liefern. In letzterer Beziehung wird die Diagnose noch weiter ergänzt durch das gleichzeitige Vorhandensein von Symptomen einer Vierhügelerkrankung oder Basisaffektion (fortschreitendes Befallenwerden anderer Hirnnerven neben alternierender Hemiplegie usw.), ferner durch die vorangehende Einwirkung eines Traumas auf die Schädelknochen etc. Ähnliche Anhaltspunkte dürften bei der Beurteilung des Sitzes der Lähmungsursache des N. trochlearis und abducens massgebend sein. So würde bei einer doppelseitigen Trochlearislähmung der Sitz der Erkrankung in die Gegend der Vierhügel oder das vordere Marksegel zu verlegen sein, bei einer doppelseitigen Abduzenslähmung in die Mitte der Brücke. Auch kann eine einseitige Abduzenslähmung auf einen Krankheitsherd in der entsprechenden Hälfte der Brücke zurückgeführt werden, wenn dabei die Extremitäten auf der anderen Seite gelähmt sind.

Lähmung der motorischen Portion des Quintus. Kaumuskellähmung.

Die Diagnose der im ganzen seltenen Lähmung der motorischen Portion des Trigeminus ist leicht, weil die Symptome dieser Lähmungsform höchst charakteristische, einfach zu deutende sind. Der Kauakt ist unvollständig oder unmöglich; die sonst leicht zu konstatierende Härte des Masseter und Temporalis bei ihrer Kontraktion fehlt trotz energischer Kauversuche, und bei längerdauernder Lähmung ist ein Eingesunkensein der Gegend der Kaumuskeln zu bemerken.

Ein zwischen die Zahnreihen gebrachtes Tuch kann von den Zähnen nicht festgehalten werden; die Seitwärtsbewegung des Unterkiefers ist nicht möglich wegen Lähmung der Pterygoidei. Besteht beiderseitige Lähmung, so hängt der Unterkiefer schlaff herab.

Sitz der Lähmung.

Die Lähmung kann den *Stamm* des III. Astes des Quintus betreffen bei Krankheitsprozessen, die an der Schädelbasis oder ausserhalb des Schädels unmittelbar unterhalb des Foramen ovale den Nerven lädieren. Je nachdem der Stamm des ganzen Trigeminus oder nur der Stamm des III. Astes beteiligt ist, sind die Symptome selbstverständlich verschieden. In letzterem Falle ist neben der Kaumuskellähmung und -atrophie Anästhesie vorhanden, die sich auf die Schläfen-, untere Wangengegend und die Wangenschleimhaut, das Kinn und die Unterlippe, sowie auf die Zungenschleimhaut, auf Zähne und Zahnfleisch des Unterkiefers erstreckt und auch mit Ageusie kompliziert ist (s. S. 13). Dem Eintritt der Anästhesie infolge von Stammlähmungen geht gewöhnlich Neuralgie in dem betreffenden Quintusgebiete voraus.

In anderen Fällen betrifft die Lähmung die *Wurzelfasern und Kerne* der motorischen Portion des Trigeminus in der Brücke, speziell in Fällen von Bulbärparalyse oder endlich zentralwärts über der Kreuzung die motorischen Fasern des Quintus in ihrem zerebralen Verlaufe. Neuerdings ist sogar durch einige Sektionsbefunde wahrscheinlich geworden, dass auch *kortikale Läsionen* Kaumuskellähmung (ohne Muskelatrophie und Veränderung der elektrischen Reaktionsverhältnisse) zur Folge haben können; und zwar ist das untere Drittel der vorderen Zentralwindung und der Fuss der 3. und 2. Stirnwindung erkrankt gefunden worden, so dass diese Hirnpartien von einzelnen als Rindenfelder für die Innervation der Kaumuskeln angesehen werden. Ist Kaumuskellähmung durch eine Rindenaffektion bedingt, so ist vorauszusetzen, dass jene Rindenfelder *beiderseits* affiziert sind, da einseitige Herderkrankungen des Gehirns im allgemeinen keine Kaumuskellähmung im Gefolge haben — erklärlich dadurch, dass die Kaumuskeln fast ausnahmslos doppelseitig bewegt werden und mit beiden Hemisphären in Verbindung stehen. Doch scheint nach dem Sektionsbefunde Hirts ausnahmsweise auch eine einseitige (linksseitige) Rindenläsion an den genannten Stellen zu genügen, um eine doppelseitige Kaumuskellähmung zu bewirken. Tritt Kaumuskellähmung im Verlaufe von *Bulbärparalyse* auf, so geht die Lähmung, da sie die Folge einer degenerativen Atrophie der motorischen Trigeminuskerne ist, mit Abmagerung der Muskeln, Aufhebung der Masseterenreflexe und Veränderungen der elektrischen Reaktion einher. Dagegen werden entsprechend dem gewöhnlich ganz intakten anatomischen Verhalten der sensiblen Trigeminuskerne bei jener Krankheit fast ausnahmslos sensible Störungen im Bereich des Trigeminus, d. h. Anästhesie der Gesichtshaut und der Zunge, Geschmacksstörung usw. vermisst.

Ungleich grösseres Interesse beansprucht die Diagnose der Lähmung des Facialis. Sie ist die häufigste und wichtigste Lähmung eines einzelnen Gehirnnerven und verlangt eine eingehendere Besprechung.

Lähmung des N. facialis. Mimische Gesichtslähmung.

Symptome der Fazialislähmung.

Die Symptome der Fazialislähmung, auf deren Konstatierung sich die Diagnose derselben gründet, sind allbekannt und so unzweideutiger Natur, dass man, abgesehen von den geringsten Graden der Lähmung, nie im Zweifel ist, ob der Facialis im Zustande der Paralyse sich befindet, oder nicht. Die Unmöglichkeit, die vom Facialis innervierten Muskeln des Gesichtes zur Kontraktion zu bringen, die Unbeweglichkeit

und Schiefstellung des Gesichts, bezw. der einen Gesichtshälfte beim Lachen, Sprechen, Vorweisen der Zahnreihen, Stirnrunzeln usw., speziell das Verstrichensein der Nasolabialfalte, der Tiefstand des Mundwinkels auf der Seite der Lähmung, das Offenstehen der Lidspalte (Lagophthalmus) wegen Lähmung des Orbicularis palpebrarum, die Schwierigkeiten beim Essen (wegen Lähmung des Buccinator) lassen auf den ersten Blick die Lähmung im Fazialisgebiet leicht erkennen. Bei näherer Untersuchung findet man ausserdem noch in einzelnen Fällen: Parese des Gaumensegels und Schiefstand der Uvula (speziell Herabhängen des Gaumensegels auf der kranken und Abweichen des Zäpfchens nach der gesunden Seite wegen Lähmung der aus dem Ggl. sphenopalatinum [dem durch den N. petros. supf. major Fasern aus dem Ggl. genic. n. facialis zugeführt werden] hervorgehenden Nn. palatini), ferner Geschmacksstörungen, verminderte Speichelsekretion auf der Seite der Lähmung (Chordalähmung) u. a.

Hat es nun auch, wie schon bemerkt, nie ernstliche Schwierigkeiten, aus den angegebenen Symptomen eine Lähmung des Facialis zu diagnostizieren, gehört vielmehr die Erkennung derselben zu den leichtesten Aufgaben der Diagnostik auf dem Gebiete der Nervenpathologie, so ist es doch auf der anderen Seite zuweilen nicht leicht, den *Sitz* der Lähmung festzustellen. Soll letzteres mit der wünschenswerten Sicherheit geschehen, so muss in jedem einzelnen Falle eine genaue Analyse der Symptome vorgenommen und dabei das Resultat der zahlreichen klinischen Beobachtungen, sowie der anatomischen und physiologischen Forschung betreffs Verlaufsrichtung und Funktion der Fazialisfasern berücksichtigt werden.

Anatomisch-physiologische Verhältnisse. Zentraler Verlauf des Facialis.

Der Faserverlauf des Facialis ist dank den neueren Forschungen fast in allen seinen Teilen von der Gehirnrinde bis in die äusserste Peripherie festgestellt worden. Verfolgen wir zunächst seinen *zentralen* Verlauf (Fig. 11), so werden wir durch die Erfahrungen am Krankenbett, wie durch die Resultate des Experiments zum Schlusse gedrängt, dass als diejenige Stelle des Zentralnervensystems, von welcher aus, am weitesten von der peripheren Ausbreitung des Facialis entfernt, Fasern desselben erregt werden können, das *untere Viertel der vorderen Zentralwindung* anzusehen ist. Von hier aus können die vom Facialis innervierten Muskeln, speziell die unteren Gesichtsmuskeln zur Kontraktion gebracht werden [1]), und es ist gerade für das diese Fazialisfaserinnervation betreffende Rindenfeld sicher anzunehmen, dass von demselben aus direkte Stabkranzfasern in die Tiefe des Gehirns strahlen. Auf dem Wege nach abwärts konvergieren dieselben mit Stabkranzfasern, die mit der Auslösung motorischer Effekte in den Extremitäten in Beziehung stehen; beide Fasergattungen liegen im Corpus striatum, speziell im hinteren Schenkel der Capsula interna (nahe dem Knie derselben), eng zusammengedrängt nebeneinander. Soviel ist sicher, dass Krankheitsherde in dieser Gegend, auch wenn sie eine sehr beschränkte Ausdehnung haben, neben der Lähmung der vom Facialis innervierten Gesichtsmuskeln auch Lähmung der Extremitäten auf der entgegengesetzten Seite zur Folge haben. Von da geht die Fazialisbahn medial an die Extremitätenbahn angelagert durch den Fuss des Hirnschenkels. Weiter unten verlassen die

---

[1]) Die Existenz und Lage eines besonderen Rindenzentrums für den oberen Facialis, d. h. für die Fasern der Hirn- und Augenmuskeln und ebenso die nukleäre Lokalisation des oberen Facialis im kaudalen Brückenabschnitt sind trotz eifriger Forschung immer noch nicht klargestellt.

Fazialisfasern die motorische Hauptinnervationsbahn — die Pyramidenbahn, so dass sie in der Brücke von ihr räumlich getrennt mehr dorsalwärts erscheinen. Im untersten Teil des Pons endlich treten sie, nachdem sich die Fasern mit denjenigen der entgegengesetzten Seite teilweise gekreuzt haben, zum Kern des

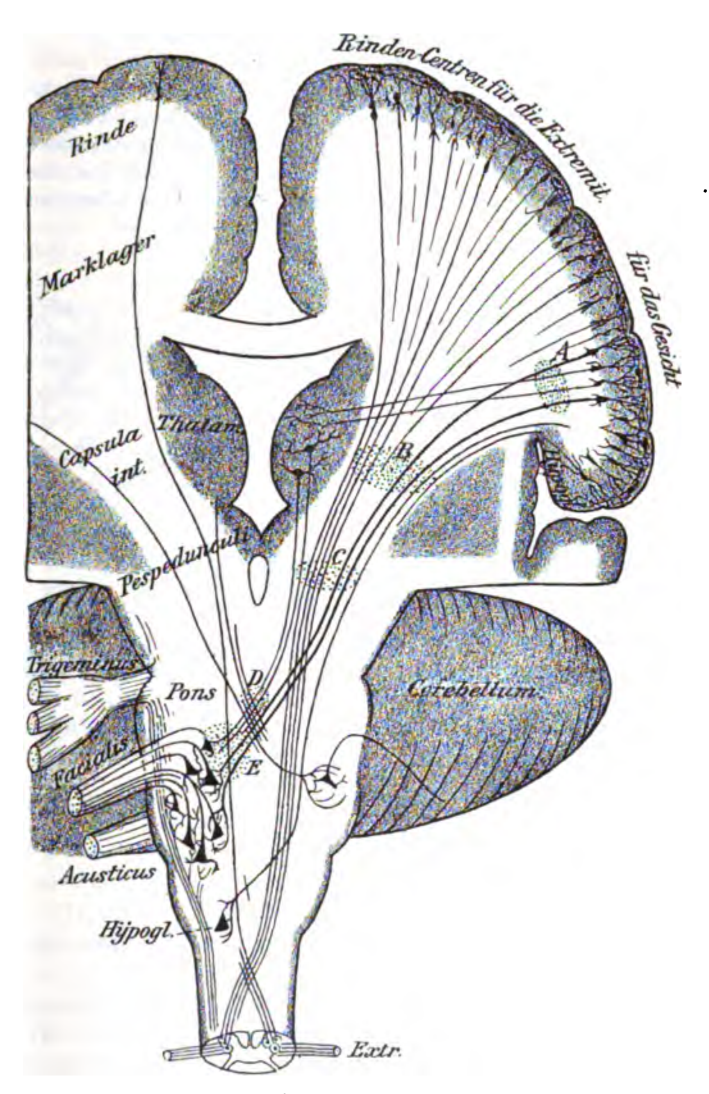


Fig. 11.

Schema des Fazialisverlaufs von der Rinde bis zum Felsenbein auf einem Frontalschnitt des Gehirns nach Edinger.

Facialis (am kaudalen Brückenrande) auf der dem Verlauf seiner Fasern im Gehirn entgegengesetzten Seite, aus welchem dann der periphere Facialis hervorgeht (s. Fig. 11).

Peripherer Verlauf des Facialis. Nach ihrem Ursprung aus dem Kern zieht die Fazialiswurzel erst nach oben, macht eine durch 2 Kniee charakterisierte Umbiegung und tritt dann an der Basis des Gehirns am unteren Rande der Brücke dicht über der Olive als

Fazialisstamm aus. Derselbe zieht mit dem Acusticus in den inneren Gehörgang und, von ihm sich trennend, in den Fallopischen Kanal. Am Hiatus desselben biegt er, eine fast rechtwinkelige Krümmung bildend (Knie des Facialis mit dem sympathischen Ganglion geniculi), um und verläuft abwärts zur Ausmündung des Canalis Fallopiae, dem Foramen stylomastoideum, aus welchem er austritt, um sich in seine 2 Hauptäste und deren Zweige, die wesentlich die Gesichtsmuskeln versorgen, zu teilen.

Während seines Verlaufs durch den Fallopischen Kanal gibt der Nerv nach Bildung des Knies von oben nach unten drei Äste ab: zunächst den *Petrosus superfic. major*, dessen Fasern (mit dem sympathischen aus dem Plexus caroticus stammenden N. petros. prof. major den N. Vidianus bildend) zum Ganglion sphenopalatinum (V, 2) gelangen. Von hier aus begeben sich motorische

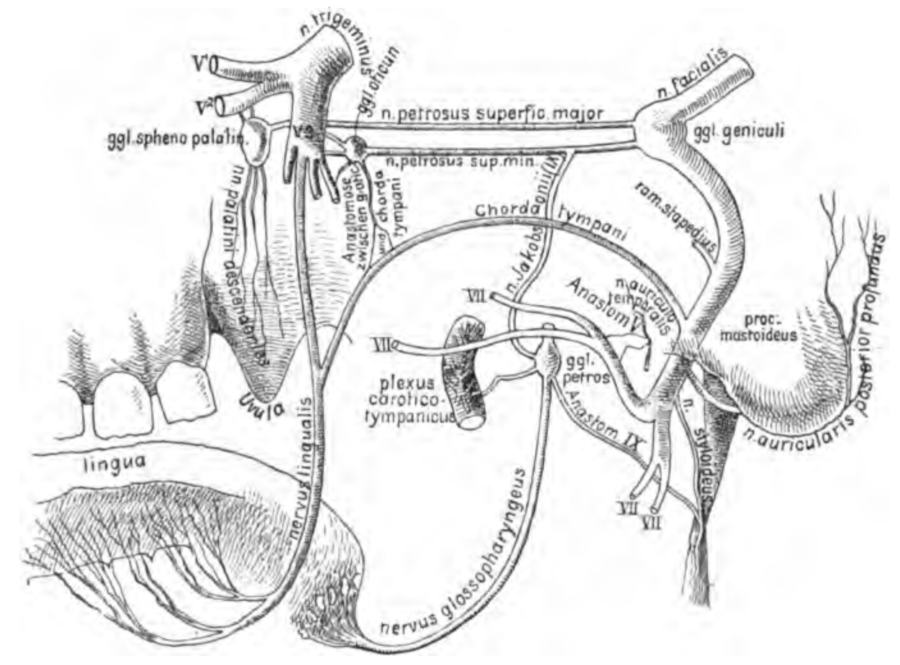


Fig. 12.

Verlauf des N. facialis und seiner Verbindungen mit dem N. trigeminus und glossopharyngeus.

Fazialiselemente durch die Nn. palatini (posteriores) zu den Gaumenhebern, und Tränensekretionsfasern durch den N. orbitalis (V, 2) zur Tränendrüse. Im weiteren Verlaufe des N. facialis im Canalis Fallopiae geht der *N. stapedius* ab zum gleichnamigen Muskel und ca. $^1/_2$ cm über dem For. stylomastoid. die *Chorda tympani*, welcher Nerv an die konvexe Seite des N. lingualis (V, 3) herantritt, auf dem Wege dahin eine direkte Verbindung mit dem Ggl. oticum eingehend. Die Chorda tympani enthält Speichelsekretionsfasern und zentripetal verlaufende Geschmacksfasern; die letzteren ziehen, in den im Felsenbein verlaufenden Fazialisstamm gelangend, in demselben hirnwärts, verlassen aber den Facialis zweifelsohne wieder ganz im Knie des Nerven, teils durch den zum Ggl. sphenopalatin. (V, 2) verlaufenden Petrosus superfic. major, teils durch den Petrosus superfic. minor (V, 3) oder zum Plexus tympanicus (IX). Die Hauptstrasse der aus der Chorda stammenden Geschmacksfasern geht jedenfalls durch den Petros. supfc. min. — Ggl. oticum — Ram. tertius trigemini (vgl. S. 14 u. 15).

Nachdem der N. facialis durch das For. stylomastoid. ausgetreten ist, gibt der noch ungeteilte Stamm dicht unter dem Foramen ab: den *N. auricularis post.* für die Muskeln zur Bewegung der Ohrmuschel, die Mm. retrah., attollens und transvers. auriculae, und für den M. occipitalis, ferner den N. styloideus für den M. stylohyoideus und den hinteren Bauch des M. biventer mandib. Der Fazialisstamm teilt sich nun nach Abgabe jener 2 Zweige in 2 Hauptendäste, einen Ram. sup. und Ram. inf., die unter dichter Verästelung und Anastomosierung den Pes anserinus bilden; der letztere, ebenso wie der sich spaltende Stamm des Facialis durchsetzen das Parenchym der Parotis. Der *obere Ast* gibt Muskelzweige an die Mm. frontalis, corrugator supercil. und orbicularis palpeb., zygomaticus min. und maj., levator anguli oris, alae nasi et labii superior., orbicularis oris und den M. buccinator. Der *untere Ast* versieht mit motorischen Zweigen die Mm. triangularis und quadratus menti, sowie den Levator menti, endlich mit seinem untersten Zweig, dem N. subcutan. colli sup., den oberen Teil des M. subcutaneus colli, namentlich auch die auf das Antlitz übergreifende Faserung dieses Muskels, speziell also den sog. M. risorius.

In der Hauptsache ist der Facialis ein rein *motorischer* Nerv; er führt aber auch, wie wir gesehen haben, *sekretorische* Speichelfasern und ebenso auch direkte Schweiss- und Tränensekretionsfasern (vom Ganglion geniculi mit dem N. petros. supfc. major den Facialis verlassend); ferner kommen ihm sicher *Geschmacksfasern* in der ausführlich geschilderten Ausdehnung zu und endlich auch durch seine vielfachen Anastomosen mit dem Trigeminus, dem Vagus und dem Auricularis magnus *sensible Fasern*. Dementsprechend kommen bei Fazialislähmungen Verminderung der Tränensekretion, Ageusie und Störungen in der Schweissekretion auf der gelähmten Seite vor, ferner *Sensibilitätsstörungen*, die übrigens im Gegensatz zu den Symptomen der motorischen Lähmung rasch verschwinden. Die Sensibilitätsstörungen äussern sich teils (im Anfangsstadium der Lähmung) in *schmerzhaften* Empfindungen im Gesicht und in der Umgebung des Ohrs, teils in leichter *Anästhesie* der betreffenden Gesichtshälfte und der Backen- und Zungenschleimhaut. Auch *vasomotorische Symptome*: Gedunsenheit der Gesichtshaut, Herpes u. a., sind im Gebiete der Fazialislähmung zuweilen beobachtet und auf die Beteiligung der sympathischen Elemente des Ggl. geniculi (v. LENHOSSEK) zurückgeführt worden.

Nur unter genauer Berücksichtigung der geschilderten anatomischen Ursprungs- und Ausbreitungsverhältnisse des Facialis erhält die Diagnose der Lähmung des Nerven und seiner Zweige, namentlich aber auch die Diagnose, an welchem Abschnitt des Fazialisverlaufs die zur Paralyse führende Läsion eingegriffen hat, eine sichere Basis. Erst hierdurch gewinnt aber auch die Analyse der feineren Details der Fazialislähmung ihren Reiz und ihre Bedeutung für die Gesamtbeurteilung des speziellen Falles in diagnostischer, prognostischer und therapeutischer Beziehung.

Symptome im allgemeinen.

Eine *Fazialislähmung* im allgemeinen zu diagnostizieren ist sehr leicht. Sie kann nur bei ganz geringen Graden ihrer Entwicklung oder bei unverantwortlicher Unaufmerksamkeit von seiten des Arztes übersehen werden. Sonst fällt das Offenstehen der Lidspalte, gewöhnlich mit fortwährendem Ablaufen der Tränen, die Glätte der Stirnhaut, das Herunterhängen des Mundwinkels, die Erschwerung des Sprechens, die gänzliche Ausdruckslosigkeit des Gesichts in den gelähmten Partien sofort in die Augen. Noch schärfer tritt die Lähmung der mimischen Gesichtsmuskeln zutage, wenn der Kranke aufgefordert wird, das Auge zu schliessen, die Stirn zu runzeln, die obere Zahnreihe zu zeigen, zu lachen, zu pfeifen u. ä. Besonders prägnant ist das Bild, wenn es sich,

wie in weitaus der Mehrzahl der Fälle, um eine *einseitige* Gesichtslähmung und zwar um eine Lähmung sämtlicher vom Facialis innervierten Muskeln handelt, während bei der *doppelseitigen* Fazialisparalyse die so charakteristischen Verziehungen des Gesichts (der Nasenspitze, der Lippe und des Kinns nach der gesunden Seite) selbstverständlich fehlen. Doch führt die Wahrnehmung, dass hier beide Augen offenstehen und gewöhnlich tränen, die Sprache besonders erschwert und vor allem das Mienenspiel in toto verloren gegangen ist, und demgemäss das Gesicht beim Lachen, Sprechen usw. in maskenartiger Ruhe verharrt, ohne weiteres zur richtigen Diagnose.

Doppelseitige Fazialislähmung.

Symptome im einzelnen.

Im einzelnen prägt sich die Lähmung der verschiedenen Fazialiszweige in folgenden Erscheinungen aus: Die Lähmung des *Frontalis* hat zur Folge, dass die Stirn auf der entsprechenden Seite nicht mehr in quere Runzeln gelegt werden kann, diejenige des *Corrugator supercilii*, dass die Längsrunzelung der Glabellagegend ausbleibt. Das Resultat der Lähmung des *Orbicularis palpebrarum* ist der Lagophthalmus, der mangelnde Lidschluss auf der gelähmten Seite (wobei, wenn der Kranke aufgefordert wird, die Augen fest zu schliessen, das sog. Bellsche Phänomen, d. h. die mit dem Lidschluss physiologischerweise verbundene Drehung der Bulbi nach oben und innen und dann nach aussen bis zur Verdeckung der Cornea an dem am Lidschluss verhinderten Auge deutlich zutage tritt), ferner das Überlaufen der Tränen, und als weitere Folge das sog. Ectropium paralyticum und Conjunctivitis. In leichten Fällen kann das Auge noch geschlossen werden, aber kraftlos, so dass die passive Öffnung leicht gelingt. Auch in schweren Fällen ist wenigstens im Schlaf zuweilen ein ziemlich vollkommener Lidschluss möglich, indem der Levator palpebrae superioris (III) völlig erschlafft und damit das obere Lid sich senkt. Höchst auffallend ist der Effekt der Lähmung der die Nasen- und Lippenbewegung veranlassenden Muskeln. Die *Nase* weicht nach der gesunden Seite ab, die Nasenöffnung erscheint wegen der Lähmung der Erweiterer des Nasenlochs (der Mehrzahl der Nasenmuskeln) auf der kranken Seite enger und kleiner; die Fähigkeit zu schnüffeln ist verloren gegangen. Aus dem Wegfall dieses wichtigen Unterstützungsmoments für das feine Riechen erklärt es sich, dass die Kranken mit Fazialislähmung über *Anosmie* klagen, welcher dadurch noch mehr Vorschub geleistet wird, dass die Nasenschleimhaut bei Fazialislähmungen wegen mangelhaften Abfliessens der Tränen in die Nase trocken bleibt. Die Lähmung der *Muskeln des Mundes bezw. der Lippen* bewirkt verschiedene für die Erkennung der Fazialisparalyse wichtige Veränderungen der äusseren Gestalt und Störungen der Funktion des Mundes. Die Nasolabialfalte ist auf der gelähmten Seite verstrichen, der Mundwinkel der kranken Seite hängt herunter (wegen Lähmung des *Levator anguli oris*), die Mundspalte kann auf der gelähmten Seite nicht mehr fest geschlossen werden (wegen der Lähmung des *Orbicularis oris* und *Buccinator*), so dass die genossenen Getränke oder der Speichel aus dem betreffenden Mundwinkel ausfliessen. Indem beim Kauen die Wange nicht mehr fest an die Zahnreihen angepresst *(Buccinator)* werden kann, sammeln sich zwischen den letzteren und der Wangenschleimhaut die Speisen an, so dass dieselben beim Essen vom Kranken durch Druck

auf die Aussenfläche der Wangen in die Mundhöhle hineingeschoben werden müssen. Ebenfalls auf die Lähmung des Buccinator ist es zurückzuführen, dass die Patienten Luft und Flüssigkeit nicht mehr kraftvoll aus der halbgeschlossenen Mundspalte auszustossen vermögen; beim Ausblasen von Luft wird die Wange auf der Seite der Lähmung wie ein schlaffes Segel vorgetrieben. Wegen Lähmung des *Sphincter oris* ist das Mundspitzen und Pfeifen unmöglich, die Bildung der Lippenbuchstaben erschwert, das Sprechen in dieser Richtung gestört. Die Lähmung des *Zygomaticus major, Levator menti* und *Risorius* bewirkt, dass die Lachbewegung des Gesichts eine unvollständige ist, und auch das beim Lachen erscheinende Grübchen (Wirkung des Risorius) auf der gelähmten Seite fehlt. Weniger auffallend ist der Ausfall der Wirkung anderer vom Facialis innervierten Muskeln: des Zygomaticus minor, der Kinnmuskeln usw.; ihre Lähmung kann aber bei eigens dazu angestellter Prüfung ohne Schwierigkeit konstatiert werden. Die *Zunge* wird bei der Fazialislähmung gewöhnlich gerade herausgestreckt; wenn sie deviiert, geschieht die Abweichung jedenfalls nicht wie bei der Hypoglossuslähmung nach der kranken, sondern nach der *gesunden* Seite. Bei der Beurteilung dieses Verhaltens ist nicht zu vergessen, dass eine Deviation der herausgestreckten Zunge durch den Schiefstand der Mundöffnung vorgetäuscht werden kann. In seltenen Fällen kann auch der Zungengrund auf der kranken Seite tiefer stehen, als auf der gesunden.

Lähmung der „inneren" Fazialiszweige.

Nur in einer kleinen Zahl von Fällen sind daneben die vom Facialis innervierten Muskeln des *Gaumensegels* und des *Zäpfchens* gelähmt. Das Gaumensegel hängt dabei auf der gelähmten Seite schlaff herab und bewegt sich beim Phonieren unvollständig, das Zäpfchen steht schief nach der gesunden Seite. Als Ursache dieser indessen seltenen Erscheinung darf eine Lähmung der Nervi palatini, die vom Ggl. sphenopalatinum abgehend durch den Petros. superfic. major mit dem Knie des Facialis in Konnex stehen, vorausgesetzt werden (siehe Fig. 12 S. 50). Neuerdings wird übrigens angenommen, dass der Facialis auf die Innervation des Gaumensegels keinen Einfluss habe, und Fälle, bei welchen die genannten Erscheinungen ausgesprochen sind, keine unkomplizierten Fazialislähmungen repräsentieren.

Sicher ist in einzelnen Fällen der *Geschmack* alteriert, so dass die vorderen zwei Dritteile der Zunge der gelähmten Seite unempfindlich für Geschmackseindrücke werden. Offenbar ist die Lähmung der Chordafasern die Ursache dieser Form von Ageusie; nach dem, was früher ausführlich auseinandergesetzt wurde, ist die Geschmacksstörung zu erwarten, wenn die Fazialislähmung vom Ggl. geniculi an abwärts bis zum Abgang der Chorda, unter Umständen noch weiter unten bis zum Abgang der Kommunikationen des Facialis mit dem Auriculotemporalis (V, 3) oder dem Glossopharyngeus unterhalb des Foramen stylomastoideum ihren Sitz hat.

Sekretionsstörungen.

Auch eine Verminderung der *Speichelsekretion* tritt in einzelnen Fällen von Fazialislähmung deutlich hervor. Die Sekretionsfasern für die Gland. submaxillares und sublinguales stammen bekanntlich aus dem N. facialis, während die Sekretionsfasern für die Parotis nicht im Facialis, sondern im Glossopharyngeus zu suchen sind (N. tympanicus — N. petros. supfc. min. — N. auriculotemporalis). Die im Facialis verlaufenden Speichelsekretionsfasern verlassen den Stamm des Nerven durch die Chorda tympani; es werden daher bei Lähmungen

des Facialis bis zum Abgang dieses Nerven Verminderung der Speichelsekretion und Klagen des Kranken über Trockenheit des Mundes auf der gelähmten Seite zu erwarten sein. Dass dies nicht in allen Fällen beobachtet wird, ist leicht begreiflich, da bei gleichzeitigem Erhaltensein des N. tympanicus und der Verlaufsbahn seiner Sekretionsfasern die Parotisspeichelabsonderung nicht Not leidet, ja sogar, vikariierend gesteigert, für die versiegte Submaxillarspeichelsekretion eintreten kann.

Ebenso ist die zu erwartende *Verminderung der Tränensekretion* (s. S. 51) deswegen in den meisten Fällen nicht zu konstatieren, weil dieselbe durch das Überlaufen der noch abgesonderten Tränen infolge der Lähmung des Orbicularis palpebrarum kaschiert wird.

Da der Facialis in seinem ganzen Verlauf sicher Schweissekretionsfasern führt, können sich auch *Störungen in der Schweissabsonderung* bei jedem Sitz der Fazialislähmung (s. u.), speziell Anidrosis der gelähmten Seite geltend machen.

Gehörstörungen.

Gehörstörungen trifft man bei Kranken mit Fazialislähmung häufig an, sobald die Läsion des Nerven im Os petrosum ihren Sitz hat, indem damit pathologische Veränderungen im Gehörapparat oder im N. acusticus einhergehen und Schwerhörigkeit nach sich ziehen. Abgesehen von dieser mehr zufälligen Komplikation ist auch eine, übrigens nach meiner Erfahrung sehr seltene, Gehörstörung als direkte Wirkung der Fazialislähmung zu konstatieren, nämlich eine abnorme Feinhörigkeit. Man bringt dieselbe damit in Zusammenhang — ob mit Recht, kann ich nicht entscheiden —, dass bei Lähmung des vom N. stapedius (VII) innervierten gleichnamigen Muskels der vom 3. Ast des Trigeminus innervierte M. tensor tympani das Übergewicht bekommt und das Trommelfell stärker anspannt.

Sensibilitätsstörungen.

Die *Sensibilität* der gelähmten Gesichtshälfte ist häufig ganz intakt; in andern Fällen ist Anästhesie vorhanden (s. o. S. 51). Speziell angeführt sei hier, dass zuweilen eine Abnahme der Tastempfindung in der vorderen Hälfte der Zunge bei Chordalähmungen neben der dadurch hervorgerufenen Aufhebung der Geschmacksempfindlichkeit beobachtet wird, erklärbar durch die Tatsache, dass die Chorda ausser den Geschmacksfasern auch Tastempfindungsfasern enthält (vgl. S. 16).

Bestimmung des Sitzes der Fazialisläsion.

Hat man sich von dem Vorhandensein einer Lähmung des Facialis durch Beachtung der besprochenen Symptome überzeugt, so tritt jetzt die wichtige Aufgabe an den Diagnostiker heran, zu bestimmen, in welchem Abschnitt der langen Verlaufsbahn des Nerven die Unterbrechung der Leitung im einzelnen Falle stattgefunden hat. Man hat dabei im allgemeinen sich an folgenden Gang der Untersuchung und Überlegung zu halten. Die in erster Linie zu entscheidende Frage ist, ob die spezielle Form der Fazialislähmung zentraler oder peripherer Natur ist.

Diagnose zentraler Fazialislähmungen.

Für *zentrale* Fazialislähmung, d. h. eine Leitungsunterbrechung der Bahn oberhalb des Fazialiskerns, spricht: 1. *partielle Lähmung der mittleren und unteren Zweige*, die erfahrungsgemäss bei Läsionen der Fazialisbahnen im Gehirn viel stärker ausgesprochen ist als die der oberen Fazialiszweige. Die Lähmung der letzteren tritt in der Regel deswegen nicht deutlich zutage, weil die gesunde Hemisphäre bei den vom oberen Facialis innervierten, symmetrisch erfolgenden Muskelkontraktionen wohl schon für gewöhnlich mitbeteiligt ist und im Falle der Lähmung jener Fazialisäste kompensierend eingreift, 2. dass, während bei peripherer Fazialislähmung die Gesichtslähmung auch bei sehr starker Mimik unvermindert erscheint, *in Fällen von zentraler Affektion die Lähmungs-*

erscheinungen bei lebhafter Mimik entschieden weniger stark ausgeprägt oder gar nicht mehr wahrzunehmen sind, 3. *dass bei zentralen Lähmungen die reflektorische Erregbarkeit von Fazialiszweigen*, deren willkürliche Innervation erloschen ist, *erhalten bleibt.*

Verhalten der Reflexe bei zentralen Fazialislähmungen. Psychoreflexe.

Dieses Erhaltensein der Reflexbewegungen bezieht sich nicht nur auf die von einer Erregung der sensiblen Nerven des Gesichts eingeleiteten gewöhnlichen Reflexe, sondern in der Regel auch auf diejenigen reflektorischen Bewegungen im Fazialisgebiet, die unabhängig vom Willen durch psychische Emotionen zustande kommen (Psychoreflexe). Für beide Arten von Reflexen sind nach den Resultaten neuerer Forschungen verschiedene Reflexbahnen anzunehmen: für die gewöhnlichen Reflexe Übertragung der Reizung der sensiblen Nerven durch Ganglienzellen im Pons auf die periphere Fazialisbahn (die bei zentraler Unterbrechung der Fazialisbahn natürlich intakt ist), für die affektivreflektorischen Ausdrucksbewegungen höchstwahrscheinlich Bahnen im Stabkranz der Sehhügel (vgl. Fig. 11), dessen Fasern die durch psychische Impulse erzeugten Erregungen von der Gehirnoberfläche zentrifugal zu den Thalamis opticis tragen. Von diesen Zentren aus gehen dann die Bahnen für die Auslösung jener affektiven Ausdrucksbewegungen nach der Peripherie, und zwar *nicht* in der willkürlich erregbaren bekannten Fazialisbahn (Capsula interna, Hirnschenkelfuss — „Pyramidenbahn"). Denn, wie BECHTEREWs Untersuchungen lehren, kommen durch Sehhügelreizung Ausdrucksbewegungen zustande auch dann, wenn vorher die motorische Zone zerstört, und sekundäre Degeneration der Pyramidenbahnen erfolgt war. Vielmehr besteht aller Grund zur Annahme, dass jene Auslösungsbahnen, getrennt von der im Hirnschenkelfusse verlaufenden willkürlich innervierbaren Fazialisbahn, in der lateralen (nach einem von mir beobachteten und zur Sektion gekommenen Fall zu schliessen) Haubenfaserung der Hirnschenkel und dem Haubenfeld der Brücke verlaufen. Dieser durch physiologische Erfahrungen gestützten Voraussetzung entsprechen vor allem auch *klinische* Tatsachen. Bei zentraler Fazialislähmung sieht man verschiedene Formen in bezug auf das Verhalten jener affektiven Ausdrucksbewegungen. Die weitaus häufigste Form ist die, dass die willkürliche Bewegung der Gesichtsmuskulatur unmöglich ist, die affektiven reflektorischen Ausdrucksbewegungen aber ungestört vor sich gehen (s. o. Fig. 11 Herd B). In anderen Fällen von zentraler Fazialislähmung wird Verlust der willkürlichen und affektiven Bewegungen beobachtet; hier muss neben einer Unterbrechung der gewöhnlichen Willensfazialisbahn eine Einwirkung des Krankheitsherdes auf die beschriebene Sehhügelbahn angenommen werden (Fig. 11 Herd A, C). Endlich existieren Fälle, bei welchen die willkürliche Innervation der vom Facialis versorgten Muskeln intakt ist, aber die affektiven Ausdrucksbewegungen erloschen sind, also eine zentrale Fazialislähmung im gewöhnlichen Sinne nicht existiert, vielmehr eine Störung der Innervation des Fazialisgebietes sich nur bei Gemütsaffekten kund gibt, beispielsweise beim *unwillkürlichen* Lachen der Zygomaticus major unbewegt bleibt. Dass diese letztere psycho-reflektorische Fazialislähmung von Erkrankungen des (kontralateralen) Sehhügels und der davon ausgehenden Faserbahnen abhängt, beweist eine Reihe positiver klinischer Befunde. Sowohl bei Ponserkrankungen (Fig. 11 Herd D) als auch namentlich bei Herderkrankungen des Thalamus ist die Aufhebung der affektiven Ausdrucksbewegung der einen Gesichtshälfte bei erhaltener willkürlicher Innervation der Gesichtsmuskeln konstatiert worden und verschiedenen Ärzten, u. a. mehrmals mir selbst, ist es gelungen, wesentlich auf Grund des genannten Symptoms eine Sehhügelerkrankung intra vitam richtig zu diagnostizieren.

Endlich ist 4. für den zentralen Sitz der Fazialisläsion charakteristisch das Verhalten der *elektrischen Erregbarkeit* der gelähmten Nerven

und Muskeln. Dieselbe ist bei zentralen Lähmungen erhalten, zuweilen erhöht, sicher nicht erloschen oder qualitativ im Sinne der Entartungsreaktion verändert. Ebenso besteht keine stärkere Atrophie, höchstens nach langem Bestand der Lähmung eine unbedeutende Inaktivitätsatrophie der Gesichtsmuskulatur. 5. Die *Begleitsymptome*, welche die Diagnose auf eine zentrale Fazialislähmung lenken, sind je nach dem Sitz der Läsion der Fazialisbahn verschieden. Im allgemeinen deuten auf den Ursprung derselben im Gehirn hin: Kopfschmerz, Schwindel, Delirien, Sehstörungen, Extremitätenlähmungen, Hemiplegie, Erhöhung der Sehnenreflexe auf der gelähmten Seite u. a.

Bestimmung der zentralen Fazialislähmung.

Im speziellen spricht eine neben der Fazialislähmung auf derselben Seite bestehende Lähmung der Extremitäten und der Zunge mit Hemianästhesie und Aphasie (Resultat von Fernwirkung oder einer direkten Unterbrechung von Sprachbahnfasern in der inneren Kapsel) für einen Herd in der *Capsula interna*, in der Nähe des Knies derselben. Modifikationen dieses gewöhnlichen Bildes lassen einen selteneren Sitz des u. a. eine Fazialislähmung bedingenden Herdes im Gehirn vermuten: so Monoplegien, epileptiforme Anfälle, Aphasie, völliges Erhaltensein der Funktion der oberen Fazialiszweige eine *Rindenaffektion*, während Hemiplegie, Hemianästhesie und *gekreuzte Lähmung des N. oculomotorius* oder des *N. trochlearis* (vgl. u. Fig. 39) auf eine *Hirnschenkelaffektion* hinweisen.

Für den Sitz der Ursache einer Fazialislähmung im *Pons* sprechen: ausser gelegentlich zu beobachtender Hemianästhesie, Anarthrie, Schlingstörung usw. speziell gleichzeitig neben der Fazialislähmung bestehende Lähmungserscheinungen von seiten des im Pons liegenden Quintus- und Abduzenskerns (in Kaumuskel- und Abduzenslähmung sich äussernd), ferner mit jenen Hirnnervenlähmungen alternierende Extremitätenhemiplegie, sog. *gekreuzte Lähmungen* (Fazialislähmung auf der Seite des Herdes, Extremitätenlähmung auf der entgegengesetzten Seite), in seltensten Fällen auch eine *Diplegia facialis*, wenn zufällig einmal gerade die Stelle im Pons getroffen ist, wo die zentralen Fazialisbahnen sich kreuzen. Ausgenommen von der Lähmung sind bei Ponsaffektionen jedenfalls die Geschmacksfasern, die, wie früher auseinandergesetzt wurde, schon mehr peripherwärts die Fazialisbahn verlassen, um in andere zentripetale Bahnen überzutreten. Bei Lähmung der Fazialiswurzeln bezw. des Fazialiskerns zeigt ferner die *elektrische Erregbarkeit* der gelähmten Fazialiszweige die Charaktere der peripheren Lähmung (Verminderung der elektrischen Erregbarkeit mit mehr oder weniger ausgesprochener Entartungsreaktion), während die Läsion der hirnwärts verlaufenden Fazialisfasern oberhalb des Kerns nie EaR oder stärkere Atrophie der vom Facialis versorgten Muskeln aufweist. Unter Zuhilfenahme dieser Gesichtspunkte ist auch das *Verhalten der Reflexe* im einzelnen Falle von pontiner Fazialislähmung zu beurteilen; dieselben werden entweder in normaler Weise (bei Unterbrechung der Fazialisfaserbahn oberhalb der Kerne), oder gar nicht, oder, da die Übertragung des sensiblen Reizes auf die Fazialisfasern gerade im Pons supponiert werden darf, ungeordnet, eventuell gekreuzt erfolgen. In einem Teil der Fälle kann bei dem engen Zusammengedrängtsein der Fazialisfasern

im Pons *doppelseitige Fazialislähmung* auftreten infolge *eines* Herds oder mehrerer Herde (s. o.); namentlich findet sich die doppelseitige Fazialiskernlähmung bei der progressiven Bulbärparalyse. Durch die Kernlähmung können ausser der motorischen Lähmung auch Störungen in den verschiedenen vom Facialis beeinflussten Sekretionen (Speichel-, Tränen-, Schweissabsonderung) auftreten, während die Geschmacksempfindung dabei intakt ist (s. o.).

Wir haben damit schon Gebiete gestreift, deren Läsion streng genommen bereits *periphere Fazialislähmungen* zur Folge hat. Die Diagnose der letzteren, d. h. die Bestimmung des speziellen Orts, an welchem der Facialis in seinem peripheren Verlauf lädiert wurde, ist viel einfacher und fast immer ganz präzise zu stellen.

Periphere Fazialislähmung.

Der periphere Charakter einer Fazialislähmung gibt sich im allgemeinen durch folgende Eigenschaften der Lähmung kund: fast immer sind die beiden peripheren Hauptäste des Nerven gleichmässig stark betroffen, d. h. es besteht eine Lähmung des ganzen Stammes. Sehr selten ist bloss einer der beiden Äste durch ein Trauma lädiert (in einem meiner Fälle hatte eine Kuh mit ihrem Horn nur den unteren Fazialisast des betreffenden Kranken zerrissen). Dementsprechend sind *sämtliche äusseren Zweige leitungsunfähig*, Lagophthalmus, Glätte der Stirn usw. deutlich ausgesprochen; ein sicheres Kennzeichen für periphere Fazialislähmung gibt indessen nur das Verhalten der Reflexe und elektrischen Erregbarkeit im einzelnen Falle ab. Was die ersteren betrifft, so sind sie bei vollständiger Leitungsunterbrechung im peripheren Fazialisstamm natürlich erloschen; ebenso ist in letzterem Falle die elektrische Erregbarkeit im Sinne der Entartungsreaktion verändert und bleibt als spätere Folge einer schweren Lähmung eine ausgesprochene Atrophie der gelähmten Muskeln nicht aus.

Elektrisches Verhalten bei peripherer Fazialislähmung.

Wie schon früher bemerkt (S. 6), findet sich keineswegs regelmässig bei peripherer Fazialislähmung komplette EaR; die elektrischen Verhältnisse gestalten sich vielmehr im einzelnen Falle sehr verschieden. Man unterscheidet passenderweise drei Formen, welche hinsichtlich der Prognose, die sie bieten, als leichte, mittelschwere und schwere Form bezeichnet werden können, und es ist heutzutage eine nicht zu rechtfertigende Lücke in der Diagnose der Fazialislähmung, wenn auf das Verhalten der elektrischen Reaktion nicht in jedem speziellen Falle Rücksicht genommen wird. Die *leichte Form* ist dadurch charakterisiert, dass die elektrische Erregbarkeit des gelähmten Nerven und Muskels sowohl gegen den faradischen, als den konstanten Strom während der ganzen Krankheitsdauer *normal* bleibt, oder ohne qualitative Änderungen der Reaktion in einzelnen Fällen einfach herabgesetzt ist. Derartige Fälle heilen erfahrungsgemäss in kurzer Zeit, in wenigen (ca. 3) Wochen. Das andere Extrem stellt die *schwere* Form der peripheren Fazialislähmung dar mit den Symptomen der Degeneration in Nerv und Muskel: Unerregbarkeit des Nerven gegen beide Stromarten, komplette EaR. Die Prognose ist in solchen Fällen immer dubiös; wenn überhaupt Regeneration und Heilung zustande kommt, erfolgt dieselbe erst nach vielen Monaten. Ausser der leichten und schweren Form kommt noch eine *mittelschwere* Form vor, die, was elektrische Reaktion und Verlaufsweise betrifft, zwischen jenen beiden erstgenannten Formen die Mitte hält. Diese von Erb zuerst beschriebene „Mittelform“ verläuft ohne komplette EaR, vielmehr mit den Symptomen der früher beschriebenen atypischen, sog. „*partiellen*“ EaR, bei welcher der Nerv auf (gewöhnlich stärkere) elektrische Ströme, und zwar auf

den galvanischen wie den faradischen prompt, der Muskel dagegen mit träger Zuckung reagiert. Die Heilung nimmt bei diesen Mittelformen ungefähr 1—2 Monate in Anspruch, also doppelt so lange Zeit als bei den leichten Formen.

Sitz der peripheren Lähmung.

Ist der periphere Charakter der Lähmung sichergestellt, so wirft sich nunmehr die Frage auf, *in welchen Abschnitt des peripheren Fazialisverlaufs die Einwirkung der Läsion zu verlegen ist.* Die Entscheidung hat keine ernstlichen Schwierigkeiten, sobald man auf die anatomischen Einzelheiten des Fazialisverlaufs Rücksicht nimmt (vgl. Fig. 12).

Lähmung des Fazialisstamms an der Basis cerebri.

1. Die Lähmung des *Fazialisstamms in der Schädelhöhle bis zu seinem Eintritt in den Meat. auditor. int.* kommt bei Basalaffektionen (Basaltumoren usw.) zustande und kennzeichnet sich durch Lähmung sämtlicher Fazialiszweige, auch der Schweiss- und Tränensekretionsfasern, eventuell auch der Speichelfasern, *dagegen nicht der Geschmacksfasern*, die am Knie des Nerven die Fazialisbahn verlassen und unter solchen Umständen, wie begreiflich, der sekundären Degeneration nicht anheimfallen. Diagnostizieren lässt sich der Sitz dieser Lähmung hauptsächlich aus den gleichzeitigen Erscheinungen der Kompression anderer Gehirnnerven an der Basis, vor allem des Acusticus und Abducens, sowie einzelner Teile des Gehirns, zunächst des Pons und der Med. obl.

2. Dieselben Lähmungserscheinungen im Fazialisgebiet, aber ohne die zuletzt angegebenen Begleitsymptome, treten auf, wenn der Facialis auf der Strecke seines Verlaufs *im Meat. audit. int.* lädiert ist. In solchen Fällen kann man erwarten, dass vor allem der mit dem Facialis in dem engen Gang zusammenverlaufende Acusticus mit erkrankt ist und dass Symptome der Erkrankung des Felsenbeins und meningitische Erscheinungen als Komplikation sich geltend machen.

Lähmung des Facialis im Fallopischen Kanal.

3. Betrifft die Erkrankung den Facialis *im Fallopischen Kanal*, so kommt es bezüglich der Lähmungserscheinungen darauf an, ob die Läsion im Knie oder weiter peripherwärts den Nerven trifft. a) im ersteren Falle (Knieläsion) findet man ausser der Lähmung sämtlicher äusseren Fazialiszweige: verminderte Speichel- und Schweisssekretion, vasomotorische Störungen (Gedunsenheit des Gesichts), *Geschmackstörung* (wegen Unterbrechung der Bahn der Geschmacksfasern, die hauptsächlich im Petrosus supfc. minor die Fazialisbahn verlassen) und eventuell *Gaumensegellähmung* (wegen der durch den N. petros. superf. major vermittelten Innervation der vom Ggl. sphenopalatin. abgehenden Palatini? s. o.) *Tränensekretionsstörung* und endlich auch abnorme Feinhörigkeit. b) hat die Läsion zwischen dem Abgang des Nervus stapedius und der Chorda tympani ihren Sitz, so ist ausser der Lähmung der Gesichtszweige nur Geschmackstörung, Schweiss- und Speichelsekretionsverminderung vorhanden, während das Gaumensegel jedenfalls nie gelähmt ist und weder Tränensekretionsstörung noch die durch Lähmung des N. stapedius bedingte Gehörsalteration nachgewiesen werden kann.

Lähmung des Facialis ausserhalb des Fallopischen Kanals.

4. Sobald der Facialis ausserhalb des For. stylomastoideum oder im letzten Teile des Fallopischen Kanals unterhalb des Abgangs der Chorda tympani gelähmt ist, sind selbstverständlich alle inneren Zweige leitungsfähig, d. h. Geschmack, Tränen- und Speichelsekretion, Gehör, Gaumensegelstellung normal, alle Gesichtsmuskeln dagegen gelähmt, je nach dem Sitze der Läsion auch die Ohrmuschelmuskeln (N. auric. posterior)

und die vom Styloideus versorgten Muskeln, ausserdem soll auch bei diesem peripheren Sitz der Fazialislähmung noch eine Schweissekretionstörung möglich sein.

Sitzt endlich die Läsion noch weiter peripher, also an einer Stelle, welche *jenseits der Spaltung des Nerven in seinen oberen und unteren Ast* gelegen ist, so wird die Ausbreitung der Lähmung unter allen Umständen eine beschränkte sein und lediglich eine bald grössere, bald kleinere Zahl von Gesichtsmuskeln betreffen.

Ätiologische Diagnose.

Die Analysierung des einzelnen Falles von Fazialisparalyse in der soeben angegebenen Weise involviert von selbst die Frage nach der jeweiligen *Ursache* der Krankheit, deren Entscheidung einen integrierenden Teil der Diagnose der Fazialislähmung ausmacht. Der in dieser Beziehung zu befolgende Gang der Untersuchung soll daher hier noch kurz angegeben werden:

Fazialislähmungen, bei welchen als Sitz der Läsion eine Stelle in der Fazialisbahn *unterhalb des Abganges der Chorda tympani* diagnostizierbar ist, können bedingt sein durch anatomische Veränderungen in der Ohrgegend: Parotisgeschwülste, tiefgreifende Geschwüre im Gesicht u. ä. Darauf ist denn in erster Linie zu achten; weiterhin kommen Traumen, die in dieser Gegend eingewirkt haben, in Betracht, u. a. auch bei Fazialislähmung Neugeborener Druck vom Becken oder der Zange während der Geburt, komprimierende Narben usw. Ist keine solche direkt nachweisbare Ursache zu konstatieren, so ist das wahrscheinlichste, dass heftige *Erkältungen* die Lähmung hervorgerufen haben. Letztere werden von seiten der Patienten nur zu leicht zugegeben, dürfen aber vom Arzte immer nur mit Vorsicht und dann als Lähmungsursache angenommen werden, wenn kein anderer plausibler Grund der Läsion aufgefunden werden kann. Bei aller Skepsis ist indessen die rheumatische Natur vieler Fazialislähmungen nicht zu leugnen; im Gegenteil bleibt, will man den Tatsachen keinen Zwang antun, bei mindestens $^1/_4$ der Fälle (andere rechnen 70% und mehr!) nichts übrig, als Kälteeinwirkungen als Ursache der Fazialislähmung anzuerkennen. Berechtigt das einschlägige Material auch noch nicht, in *allen* Fällen von Erkältung eine *Neuritis* als anatomisches Substrat anzunehmen, so ist doch eine solche für viele Fälle von Erkältung wahrscheinlich geworden und weiterhin eine Neuritis als Ursache der Fazialislähmung für diejenige Fälle sichergestellt, in welchen dieselbe durch *Intoxikationen* (Alkohol, Gicht, Diabetes) oder im Anschluss an *Infektionen* (Anginen, Gelenkrheumatismus, Typhus, Influenza, Syphilis u. a.) zustande kam.

Bestehen Symptome, die darauf hinweisen, dass der Facialis *innerhalb des Felsenbeines* lädiert wurde, so ist auf Verletzung des Ohres durch tief eindringende Traumen, Felsenbeinbrüche und speziell auf Ohrenkrankheiten zu fahnden. Am häufigsten handelt es sich dabei um Caries des Felsenbeines mit Otitis interna, seltener um einfache Katarrhe des Mittelohres oder Neoplasmen des inneren Ohres. In allen Fällen ist auf das Bestehen eines Ausflusses aus dem Ohr zu achten.

Basallähmungen des Nerven sind bedingt durch Schädelbrüche, Exsudate, Aneurysmen, Tumoren, akute und chronische Meningitis; vor allem ist bei Basallähmungen auch auf Syphilis zu untersuchen, deren Produkte an der Schädelbasis (Periostitiden, osteomyelitische Gummiknoten u. ä.) einen Druck auf den Facialis auszuüben vermögen. Analog der periodischen Okulomotoriuslähmung (S. 31) ist auch in einzelnen Fällen eine *rezidivierende periphere Lähmung des Facialis* als eine Äusserung der *Hemikranie* beobachtet worden.

Handelt es sich um eine *zentrale Fazialislähmung*, so ist, wenn die Lähmungsart auf eine Erkrankung des *Pons* hinweist, in erster Linie an pro-

gressive Bulbärparalyse oder multiple Sklerose zu denken. Sitzt die Lähmungsursache höher im Gehirn, so kommen Hämorrhagien, Embolien, Abszesse, eventuell auch Rindenaffektionen in Betracht. Die differentialdiagnostische Analyse der letztangeführten ätiologischen Momente kann natürlich erst bei den Krankheiten des Zentralnervensystems weiter besprochen werden.

Lähmung des Glossopharyngeus.

Isolierte Lähmungen des Glossopharyngeus sind bis jetzt nicht sicher beobachtet worden. Der Nerv enthält *Geschmacksfasern* (vgl. das Kapitel Ageusie S. 13 und Fig. 2 S. 14), führt *sensible* Fasern von den Mandeln,

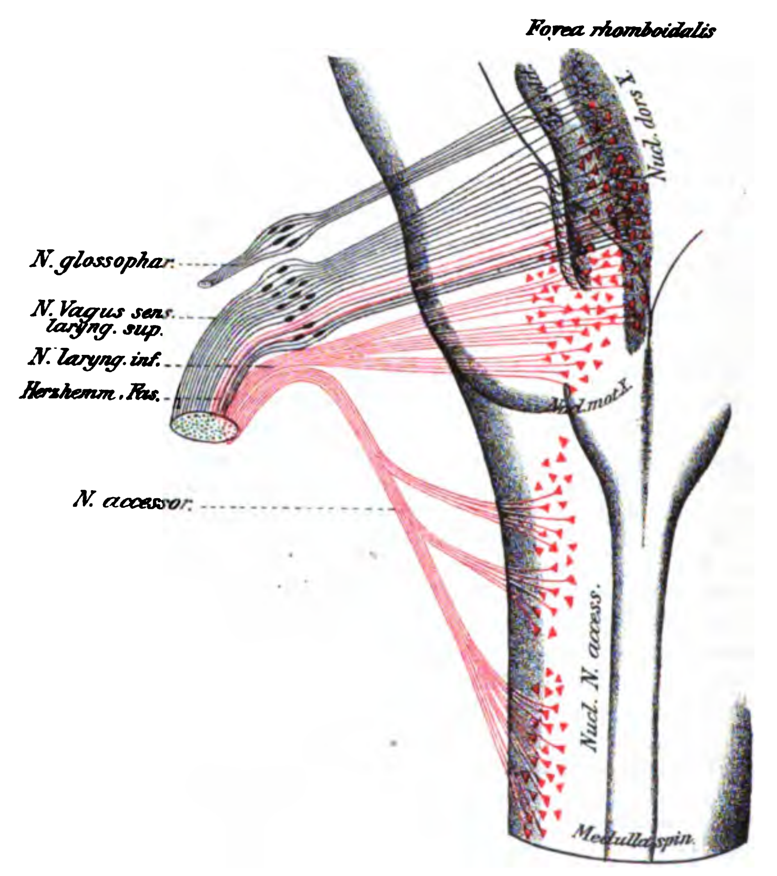


Fig. 13.

Ursprung des N. glossopharyngeus, vagus und accessorius beim Menschen nach EDINGER.

hinteren Gaumenbögen, dem hinteren Drittel der Zunge und vor allem vom Schlundkopf, gibt auch *motorische* Fasern an den Rachen und Ösophagus und *sekretorische* Fasern für die Parotis ab (S. 53). Danach sind als Symptome bei Glossopharyngeuslähmungen zu erwarten: Ageusie, Anästhesie im oberen Pharynxabschnitt, Schlingbeschwerden und eventuell Verminderung der Speichelabsonderung, die aber durch eine gesteigerte Submaxillarspeichelsekretion (Facialis)

ausgeglichen werden könnte. Von diesen theoretisch konstruierten Ausfallserscheinungen ist auch ein Teil in Krankheitsfällen, bei denen eine Läsion des Glossopharyngeus post mortem nachgewiesen oder im Krankheitsbilde als wahrscheinlich angenommen werden konnte, konstatiert worden. Von einer sicheren Diagnose der Lähmung des Glossopharyngeus kann aber bis jetzt nicht die Rede sein, um so weniger, als so gut wie nie wird ausgeschlossen werden können, dass neben dem Glossopharyngeus auch der Vagoaccessorius an dem Krankheitsprozess beteiligt ist.

Lähmung des Vago-accessorius.

Lähmungserscheinungen im Gebiete des N. vagus.

Die *Lähmungserscheinungen im Gebiete des Vagus* sind grösstenteils bereits früher an anderen Stellen besprochen; ich verweise in dieser Beziehung auf die Diagnose der *Lähmung der Kehlkopfmuskeln* (Laryngeus sup. und Recurrens), die Diagnose der *paralytischen Dysphagie*, der *Herzneurosen*, bei welch letzteren Krankheitszuständen indessen die Frage, ob Vagusäste gelähmt sind, fast nie mit Sicherheit entschieden werden kann. In den von mir beobachteten Fällen, in welchen eine *Lähmung der Herzhemmungsfasern* bezw. des Herzvaguszentrums in der Medulla oblongata mit höchster Wahrscheinlichkeit angenommen werden konnte, nahm *die Pulsfrequenz unvermittelt um mehr als das Doppelte zu*, und folgten sich die im allgemeinen nicht niedrigen Pulse in ganz gleichmässiger Schlagfolge. Besonders auffallend war diese Veränderung in einem Falle von multipler Rückenmarkssklerose, wo, wie die Sektion ergab, die Herde sich in die Medulla oblongata erstreckten und zweifelsohne in den letzten Tagen des Lebens die Stelle des Vaguszentrums mit ergriffen hatten. Andere Beobachtungen am Krankenbett ergaben indessen, dass Vaguslähmung auch arhythmische Herztätigkeit zur Folge haben und dabei die tiefe mühsame Atmung auftreten kann, welche die experimentelle Durchschneidung der Vagi nach sich zieht.

Ausserdem sei noch an gewisse auf Lähmungszustände des Vagus hinweisende Erscheinungen bei *Magen- und Darmkrankheiten* erinnert, speziell bei Störungen der Magensaftsekretion auf nervöser Basis (vgl. deren Besprechung Band I).

Lähmung des äusseren Astes des N. accessorius.

Ungleich sicherer ist die Diagnose der *Lähmung des N. accessorius.* Wenigstens kann über das Vorhandensein einer Lähmung des *äusseren Astes* dieses Nerven, der im M. sternocleidomastoideus und cucullaris als motorischer Nerv sich verbreitet, im einzelnen Falle kein Zweifel bestehen. Die beiden Zweige können zusammen oder jeder für sich allein gelähmt sein. Die Lähmung des *M. sternocleidomastoideus*, der *ausschliesslich* vom Accessorius innerviert ist, ist durch ein Schiefstehen des Kopfes mit Aufwärtsrichtung des Kinns nach der kranken Seite (wegen Überwiegens des gesunden Sternocleidomastoideus) charakterisiert; zugleich macht die aktive Drehung des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite Schwierigkeiten, während die passive im Gegensatz zu dem durch Krampf zustande kommenden Caput obstipum leicht auszuführen ist. Im späteren Verlauf kann sich eine Kontraktur des gesunden Muskels ausbilden, wodurch dann die Diagnose erschwert ist; indessen wird in dieser Zeit die ausgesprochene Atrophie des gelähmten Muskels fast nie fehlen und die Diagnose auf die richtige Bahn leiten.

Die Innervation des *M. cucullaris s. trapezius* geschieht zum grössten Teil durch den Accessorius; ob der mittlere Abschnitt des Muskels von

Spinalästen aus dem Zervikalplexus (3. und 4. Zervikalnerv) versorgt wird und durch diese Nebeninnervation bei Akzessoriuslähmungen das Zustandekommen der Dislokation des Schulterblattes verhindert wird, ist noch Gegenstand der Diskussion. Eine *Totallähmung des Cucullaris* äussert sich in einer abnormen Stellung des Schulterblattes, die DUCHENNE zuerst analysiert und als „mouvement de bascule“ (Schaukelstellung)

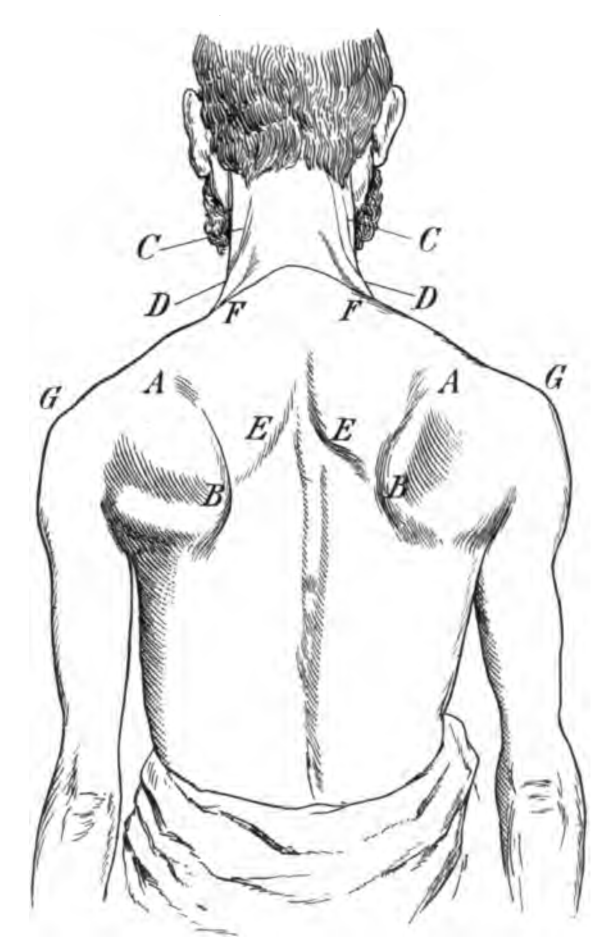


Fig. 14.

Schaukelstellung des Schulterblatts bei Kukullarislähmung nach DUCHENNE. Die unteren Winkel *BB* sind der Wirbelsäule genähert, die oberen inneren *AA* von ihr entfernt. Akromion *GG* gesenkt. *DD* Levator anguli scapulae (leicht gelähmt). *CC* M. sternocleidomastoideus.

bezeichnet hat (s. Fig. 14). Die Scapula rückt dabei lateralwärts von der Wirbelsäule ab; die Schulter sinkt nach vorne und zugleich nach unten, indem die Scapula um eine horizontal von vorne nach hinten gehende Achse gedreht wird, so dass der äussere Winkel derselben nach unten, der untere nach oben und innen, der obere innere Winkel nach oben und lateralwärts sich bewegt. Die Hebung der Schulter ist erschwert, sie geschieht nunmehr durch den Levator anguli scapulae, der von den

oberen Zervikalnerven innerviert ist und speziell den oberen inneren Winkel, an dem er sich befestigt, hebt. Zugleich ist ein Heranziehen des Schulterblattes etwas nach oben und gegen die Wirbelsäule noch möglich durch die Wirkung des Rhomboideus, der das Schulterblatt, speziell auch dessen unteren Winkel nach innen und oben zieht und den mittleren Teil des Cucullaris in der Feststellung der Schulter unterstützt. Auch die Hebung des Arms über die Horizontale ist insofern beeinträchtigt, als der Zug des Akromions nach oben durch den Cucullaris fehlt (vgl. auch S. 68).

Sind *beide* Sternocleidomastoidei gelähmt, so kann das Hinterhaupt nicht gegen den Nacken gezogen werden, besonders wenn zugleich beide Cucullares gelähmt sind, so dass der Kopf unter solchen Umständen leicht nach vorne sinkt. Die *doppelseitige Lähmung des Cucullaris* bewirkt ausserdem, weil der Zug der Schulterblätter nach der Medianlinie des Rückens behindert ist, Verbreiterung des Interskapularraumes und transversale Rundung des Rückens. Die Diagnose wird wesentlich ergänzt durch die Beachtung der Atrophie der betreffenden Muskeln.

Lähmung des R. intern. N. accessorii.

Ist neben der Lähmung des äusseren Astes des Accessorius auch eine solche des *inneren* Astes ausgesprochen, so finden sich ausser der Lähmung der betreffenden Mm. sternocleidomastoideus und cucullaris Symptome der Vaguslähmung, da der grösste Teil der motorischen Fasern des Vagus und ebenso die Herzhemmungsnerven durch Übergang des inneren Astes des Accessorius in den Plexus ganglioformis des Vagus letzterem Nerven zugetragen werden. Dementsprechend zeigen sich Störungen im Schlingen (wegen Lähmung der Schlundschnürer) und Erscheinungen der Lähmung der Kehlkopfmuskeln, während die Sensibilität der Kehlkopf- und Rachenschleimhaut erhalten ist (im Gegensatz zu den Vagusstammlähmungen). Ausserdem ist Pulsbeschleunigung, wenigstens bei doppelseitiger Lähmung des Accessorius, sicher beobachtet worden.

Lähmung des N. hypoglossus, Glossoplegie.

Zeichen der Hypoglossuslähmung.

Die Lähmung des Hypoglossus ist verhältnismässig häufig Gegenstand der Diagnose, da sie eine ganz gewöhnliche Teilerscheinung im Bilde verschiedener Erkrankungen des Zentralnervensystems bildet. Die Erkennung einer ausgesprochenen Lähmung des Hypoglossus ist leicht. *Bei einseitiger Lähmung deviiert die Zunge beim Herausstrecken nach der kranken Seite* zugleich mit Krümmung der Raphe, so dass dieselbe konkav nach der gelähmten Seite gerichtet ist; die Schiefstellung der Zunge ist die Folge der Wirkung des nicht gelähmten Genioglossus. Bei *doppelseitiger* Affektion kann sie nur mühsam oder (bei vollständiger Paralyse) gar nicht mehr vorgestreckt werden und liegt unbeweglich auf dem Boden der Mundhöhle, das Kauen und Schlingen im weiteren Sinne ist erschwert, indem die Bissen nicht mehr im Munde verschoben und nach dem Schlund hin zurückbewegt werden können; auch der Speichel wird nicht genügend verschluckt, sammelt sich also im Munde an. Ganz besonders auffallend ist die *Störung der Sprache*, je nach dem Grade der Lähmung in eben wahrnehmbarer Erschwerung der Bildung der Zungenlaute (der Konsonanten l, t, s, sch, r, n, k, ch, der Vokale u, e, o und besonders i und der Zwischenvokale ä, ü usw.) sich kundgebend oder bis zum unartikulierten Lallen sich steigernd.

Zentrale Hypoglossuslähmung.

Der Hypoglossus kann peripher oder zentral gelähmt sein. Soll die Diagnose einer peripheren Hypoglossuslähmung sicher gestellt werden können, so muss erst das Vorhandensein einer zentralen Lähmung des Nerven ausgeschlossen werden. Letzteres bietet kaum je ernstliche Schwierigkeiten, da die *zentrale* Hypoglossuslähmung durch die leicht nachweisbare Intaktheit der elektrischen Erregbarkeit und das Fehlen der Zungenmuskelatrophie gut gekennzeichnet ist. In der Regel sind die zentralen Lähmungen einseitig; doch kommen hier Ausnahmen vor, weil die Zungeninnervation offenbar für beide Seiten, wenn auch in ungleicher Stärke, von je einer Hemisphäre aus besorgt wird. Deswegen kann, wie schon mehrfach beobachtet wurde, doppelseitige Hypoglossusparese durch einen kleinen Krankheitsherd *einer* Hemisphäre bedingt sein, oder aber — der häufigere Fall — eine einseitige Lähmung nur ganz schwach zum Ausdruck kommen, indem in diesem Fall die nicht lädierte Hemisphäre mit ihrer Nebeninnervation der gleichseitigen Zungenhälfte korrigierend innerviert. Je nach dem Sitz der Lähmungsursache in der zentralen Bahn der Hypoglossusfasern von der Hirnrinde bis zum Kern ist das Bild der Hypoglossuslähmung verschieden.

Die *kortikale* Hypoglossuslähmung ist charakterisiert durch *gleichzeitige Lähmung des Facialis*, speziell der unteren Fazialisäste, da die Rindenfelder für die unteren Äste des Facialis (das Ursprungsgebiet der oberen ist anderwärts zu suchen, s. S. 48) und des Hypoglossus jedenfalls nahe zusammen liegen — im unteren Drittel der vorderen Zentralwindung —, also auch wohl ausnahmslos miteinander lädiert werden. Die Fazialislähmung ist in solchen Fällen in der Regel stärker ausgesprochen als die Hypoglossuslähmung, weil die Innervation des Hypoglossus weniger streng unilateral geschieht, als diejenige des Facialis. Beschränkt sich die Lähmung auf die Fazialis- und Hypoglossusfasern (*Monoplegia glossofacialis*), so spricht dies ganz entschieden für den Charakter der Lähmung als einer kortikalen, weil in den tieferen Abschnitten des Gehirnes, speziell in der Capsula interna und im Hirnschenkel die Hypoglossus- und Fazialisbahn so nahe der Pyramidenbahn liegen, dass ein dort befindlicher Herd fast ausnahmslos neben kontra-lateraler Lähmung von Zungen- und Gesichtsmuskeln auch eine solche der Extremitäten bedingt. Für eine Lähmung des Hypoglossus von der Rinde aus spricht weiterhin ganz speziell das Hinzutreten einer Monoplegia brachialis, epileptiformer Zuckungen und kortikaler (motorischer) Aphasie, die übrigens kein notwendiges Attribut der Monoplegia glossofacialis ist (näheres später im Kapitel Aphasie). Nach dem, was wir über das Vorkommen von kortikalen Sensibilitätslähmungen wissen, ist es wahrscheinlich, dass, wie bei Rindenherden im Gebiet der Zentralwindungen überhaupt, so auch bei kortikalen Hypoglossuslähmungen infolge Erkrankung der vorderen Zentralwindung Sensibilitätsstörungen in der Zunge vorkommen; ein sicheres Urteil ist aber in diesem Punkte noch nicht möglich.

Hypoglossuslähmung als Teilerscheinung von Erkrankungen der Capsula interna und des Pedunculus.

Dagegen werden gleichzeitige Sensibilitätsstörungen fehlen, sobald die Hypoglossusbahn weiter unten in der *inneren Kapsel* getroffen ist, speziell, wie so häufig, in der Nähe des Knies derselben im obersten Teil ihres hinteren Schenkels. Da die Pyramidenbahn nach unten hin in der Kapsel unmittelbar an die Fazialishypoglossusfasern sich anschliesst, so ist bei Läsion der genannten Stelle der Kapsel neben der Hypoglossuslähmung auch Lähmung der Extremitäten der gekreuzten Seite zu erwarten, die zugleich mit dauernder Hemianästhesie einhergeht, wenn das unterste Drittel des hinteren Kapselschenkels mit lädiert wurde. Der Schiefstand der Zunge, und zwar nach der gelähmten Seite hin, ist bei den genannten Kapsellähmungen deutlich ausgesprochen, während Aphasie (es wäre die subkortikale Form zu erwarten) fast ausnahmslos fehlt, oder, wenn sie vorhanden ist, wenigstens nur als Fernwirkung des betreffenden Herdes auf die mit dem Sprachvorgang in Beziehung stehenden Rindenteile oder Stabkranzpartien erklärt werden muss.

Auch bei den *Hirnschenkelerkrankungen* wird neben der kontralateralen Lähmung der Extremitäten in einem Teile der Fälle eine solche des (Facialis und) Hypoglossus beobachtet; ob sie von Hemianästhesie begleitet ist, hängt von der Ausdehnung des Herdes in dem Haubenteil des Hirnschenkels ab. Diagnostisch besonders wichtig für die Beziehung der Hypoglossuslähmung auf eine Hirnschenkelaffektion ist eine daneben bestehende alternierende (partielle oder totale) Okulomotoriuslähmung (vgl. Fig. 40).

Hypoglossus-Kernlähmung.

Gut charakterisiert ist das Krankheitsbild, welches dadurch hervorgerufen wird, dass die *Kerne des Hypoglossus* in der Medulla oblongata lädiert werden. Die Signatur dieser Affektion ist die Störung der Artikulationsmechanik, soweit die Bewegungen der Zunge daran beteiligt sind — die *Anarthrie,* ferner die Erschwerung des Kauens und (der ersten Phasen) des Schlingens, bei welchen Akten die Zungenbewegungen eine wesentliche Rolle spielen, und endlich die Atrophie der schwer beweglichen gelähmten Zunge, die neben der Volumsabnahme Zeichen der EaR und fibrilläre Zuckungen, dagegen keine Sensibilitätsstörungen zeigt. Diese Symptome sind aber nicht gerade für Kernlähmung charakteristisch; sie sind die Zeichen der Erkrankung des Hypoglossus in seinem *peripheren* Verlauf überhaupt, gleichgültig, ob derselbe mehr an der Peripherie oder an seinem zentralen Ende, den Kernen, eine Läsion erlitten hat. Auf ein Befallensein der letzteren ist nur zu schliessen, wenn die *Begleiterscheinungen* eine Erkrankung der M. obl. wahrscheinlich machen, d. h. wenn neben der (doppelseitigen) Hypoglossuslähmung komplette Dysphagie (IX, X, XI, XII-lähmung), Aphonie und Pulsveränderungen (X- resp. XI-lähmung), Dyspnöe und eventuell einseitige oder doppelseitige Lähmung (und Anästhesie) der Extremitäten bestehen. Lähmungen des Kerns und der intrabulbären Fasern der Hypoglossi finden sich bei den verschiedenen Krankheiten der Med. obl. (Erweichungen, Hämorrhagien usw.), ferner im Verlauf einer weiter heraufreichenden progressiven Muskelatrophie bezw. Tabes dorsalis. Besonders häufig aber ist die Hypoglossuskernlähmung ein Symptom der multiplen herdförmigen Sklerose und der progressiven Bulbärparalyse, wie seinerzeit näher besprochen werden wird.

Anarthrie kommt auch als Teilerscheinung bei *Ponserkrankungen* zur Beobachtung, dadurch bedingt, dass die Hypoglossusfasern vor (ihrer Kreuzung und) ihrem Eintritt in die Kerne lädiert werden. Bei dieser Form der Anarthrie und Schwerbeweglichkeit der Zunge fehlt aber die Atrophie der letzteren, ebenso wie die EaR, und erweist sich auch durch andere Symptome die Krankheit als Ponsaffektion, durch Abduzens- und Fazialislähmung mit alternierender Extremitätenlähmung usw.

Stammlähmung.

Zeigt die Lähmung des Hypoglossus zweifellos die mehrfach angeführten Charaktere der *peripheren* Lähmung, d. h. EaR, Atrophie, Runzelung und tiefe Furchung der Zunge auf einer Seite oder (bei doppelseitiger Lähmung) auf beiden Zungenhälften, und ist eine Kernlähmung des Nerven ausgeschlossen, so kann für die Diagnose nur noch eine *Lähmung des Stammes und der Zweige* in Betracht kommen. Dieselbe ist im allgemeinen selten, bedingt durch Traumen, Narben, Drüsenschwellungen am Halse, Erkrankungen der obersten Halswirbel und der Schädelbasis; am seltensten ist eine Neuritis infektiöser oder toxischer Natur (Scharlach, Blei, Alkohol u. a.) als Ursache der peri-

pheren Hypoglossuslähmung gefunden worden. Bei der Diagnose derselben ist auf die angeführten ätiologischen Momente stets Rücksicht zu nehmen.

Lähmungen im Gebiete der Zervikalnerven.

Von den Lähmungen im Gebiete der *4 oberen Halsnerven*, die ausser Hals- bezw. Nackenmuskeln mittelst des *N. phrenicus* das Zwerchfell innervieren, ist nur die Lähmung des letzteren von grösserem diagnostischen Interesse.

Zwerchfelllähmung.

Zwerchfellähmung. Sie ist durch eine höchst charakteristische *Veränderung der Atmung* ausgezeichnet. Da der Hauptinspirationsmuskel gelähmt ist, so gelingt es dem Kranken nicht, ausgiebige, tiefe Inspirationen auszuführen. Macht er den Versuch, solche zu bewerkstelligen, so wird der Thorax lediglich in den oberen Partien erweitert, während unten am Thorax die Gegend des Epigastriums durch den äusseren Luftdruck eingetrieben wird, um bei der folgenden Exspiration wieder nach vorne zu treten, wobei die Leber, dieser Bewegung folgend, ganz entgegengesetzt dem normalen Verhalten, inspiratorisch nach oben und innen, exspiratorisch nach unten und aussen tritt. Diese pathologische Respirationsbewegung kommt aber nur bei angestrengtem Atmen zur Erscheinung, wobei Dyspnöe und erhöhte Frequenz der Atemzüge besteht; beim ruhigen Atmen macht sich einfach der kostale Respirationstypus geltend. Übt man auf das Epigastrium einen auch nur leichten Druck mit der Hand aus, so kann man dadurch jede Bewegung des Zwerchfells, dieses sonst so starken Muskels, d. h. jede Vorwölbung des Unterleibs verhindern. Die Perkussion ergibt dauernden Hochstand der unteren Lungengrenzen; in aufrechter Stellung des Patienten steht die untere Lungenwand tiefer als im Liegen. Da die unteren Lungenabschnitte weniger ausgedehnt werden, so wird damit der Bildung von Atelektasen und Hypostasen Vorschub geleistet.

Ausser in der genannten Veränderung der Atmungsbewegungen zeigt sich der Einfluss der Zwerchfellähmung auch bei allen sog. „abnormen Respirationsbewegungen“, bei deren Zustandekommen die Zwerchfellbewegung für gewöhnlich mitwirkt, so beim Aufschnauben und speziell beim Husten, wo dem explosiven Exspirationsstoss, soll er kräftig ausfallen, eine tiefe diaphragmatische Inspiration vorangehen muss. Aus diesem Grunde ist denn auch die Entfernung des Bronchialsekretes bei interkurrenter Bronchitis oder Pneumonie erschwert. Da die Wirkung der Bauchpresse bei inspiratorischem Zwerchfellstand (wo die stärkste Verkleinerung des Abdominalraums möglich ist) am ergiebigsten ist, so leidet bei Zwerchfellähmung die Defäkation Not. Ebenso kann das Erbrechen, wenigstens das angestrengte, nur noch in unvollständiger Weise erfolgen, da bei dem Brechakte der energischen Kontraktion der Bauchmuskeln eine durch das Zwerchfell erfolgende sehr tiefe Inspirationsbewegung bei gleichzeitig bestehendem Glottisverschluss vorangeht.

Ätiologisches.

Die Diagnose der Zwerchfellähmung ist nach dem Angeführten leicht; schwieriger zu erkennen ist die Lähmung, wenn sie, wie bei Kompression oder Verletzung *eines* Phrenicus am Halse, einseitig zustande kommt. In der Regel ist sie indessen doppelseitig, so bei Erkrankungen der Halswirbel, als Teilerscheinung der diphtherischen Lähmung, der multiplen Alkoholneuritis, der Bleiintoxikation, der Hysterie, der Landryschen Paralyse, der progressiven Muskel-

atrophie und der Tabes; auch eine rheumatische Form der Lähmung des Diaphragma ist beobachtet worden. Man hat auf diese ätiologischen Momente bei der Diagnose in jedem einzelnen Falle Rücksicht zu nehmen.

In letzter Zeit ist die Diagnose der Zwerchfellähmung durch die *Röntgenuntersuchung* wesentlich sicherer geworden, indem der radiographisch jederzeit leicht festzustellende Zwerchfellstand bei der In- und Exspiration Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose im einzelnen Falle ausschliessen lässt.

Von den Lähmungen im Gebiete der *4 unteren Zervikalnerven* sind diejenigen der Endäste des Armgeflechts die wichtigsten, doch betrifft die Lähmung mitunter auch Äste aus dem oberen Teil des Plexus brachialis; speziell erwähnenswert sind in dieser Beziehung die Lähmungen der Nn. subscapulares und des N. thoracicus posterior s. longus (Serratuslähmung).

Lähmung der Nn. subscapulares und suprascapularis.

Die *Lähmung der Nn. subscapulares* gibt sich kund durch eine Funktionsstörung der von diesen Nerven versorgten Mm. latissimus dorsi, teres major und subscapularis, die sich alle drei am Tuberc. min. humeri bezw. dessen Spina ansetzen. Betrifft die Lähmung den *Latissimus dorsi*, so ist die Hauptwirkung des Muskels, die Führung der oberen Extremität gegen die Gesässgegend, sowie die Abwärts- und Rückwärtsbewegung des erhobenen Armes gestört. Die Lähmung des *Teres major* und *Subscapularis* lässt hauptsächlich die Einwärtsrollung des Oberarmes erschwert erscheinen, so dass der nach aussen rotiert stehende Arm nicht mehr aktiv nach einwärts gerollt werden kann, was sich namentlich beim Gebrauch der Hand (z. B. beim Waschen) auf der gegenüberliegenden Körperseite störend erweist. Dem entgegengesetzt verhält sich das Bild der Lähmung des *N. suprascapularis*, welcher die Mm. supraspinatus, infraspinatus und bisweilen den Teres minor (gewöhnlich vom N. axillaris innerviert) versorgt. Diese Muskeln setzen alle am Tuberc. majus humeri an und rollen den Oberarm um seine Achse nach aussen. Bei Lähmung des N. suprascapularis ist dementsprechend hauptsächlich die Auswärtsrollung des Armes erschwert, wodurch die verschiedensten Hantierungen: das Schreiben, Nähen u. ä. stark gestört werden.

Serratuslähmung.

Häufiger und besser gekannt ist die isolierte *Lähmung des N. thoracicus posterior s. longus*, welcher den *M. serratus anticus major* versorgt. Dieser Muskel, an der Aussenfläche der 8 oberen Rippen entspringend und am ganzen inneren Skapularrand (Basis scapulae), vom inneren oberen bis unteren Schulterblattwinkel inserierend, bestimmt wesentlich den Stand des Schulterblattes; er zieht die Scapula nach aussen und vorne und hält sie bei seiner Kontraktion fest an den Rumpf angedrückt. Ist dies letztere bei seiner Lähmung nicht mehr oder nur unvollständig möglich, so wendet sich bei der Hebung des Armes der untere Winkel der Scapula nach der Wirbelsäule, die Basis und so die ganze Scapula aufwärts, und entfernt sich damit das Schulterblatt von der Brustwand, *so dass es bei nach vorne erhobenem Arm exquisit flügelförmig von letzterer absteht.* Auch ist dann in der Regel eine *Erhebung des Armes über die Horizontale unmöglich.* Die Erhebung des Armes erfolgt nämlich nur bis zu einem Winkel von 90 Grad (oder etwas darüber) durch die Wirkung des Deltoideus; soll der Arm noch weiter erhoben werden, so muss jetzt die Scapula um ihre sagittale Achse gedreht und fest gegen die Thoraxwand angedrückt erhalten werden, was unter normalen Verhältnissen durch den Serratus anticus im Verein mit dem Cucullaris geschieht. Dreht man die Scapula des Kranken etwas nach vorne und hält sie gleichzeitig am Rumpf fest,

so ist die Erhebung des Armes über die Horizontale nunmehr ohne Schwierigkeit möglich. In einzelnen Fällen kann trotz ausgesprochener Serratuslähmung der Arm anstandslos über die Horizontale erhoben werden, was durch energisches Eingreifen der Wirkung des Cucullaris, speziell der mittleren und oberen Portion desselben, geschieht. Ist der Cucullaris mit gelähmt, so ist die Erhebung des Armes nicht mehr möglich. Die Scapula zeigt in diesem Fall (d. h. bei Kukullarislähmung) einen exquisiten *Schrägstand*, so dass ihr innerer Rand von innen und unten nach aussen und oben verläuft (Schaukelstellung s. o. S. 62). Aber auch bei isolierter Serratuslähmung ist schon in der Ruhe, d. h. bei senkrecht herabhängendem Arm, eine veränderte Stellung des Schulterblattes bemerklich: *Hochstand der Scapula*, *Annäherung derselben an die Wirbelsäule und Abstehen des unteren Winkels der Scapula vom Thorax.* Die Ursache dieser abnormen Stellung ist wesentlich darin zu suchen, dass infolge der Lähmung des Serratus anticus die Antagonisten desselben, die Rhomboidei, das Übergewicht erhalten und die Schulterblattbasis nach der Wirbelsäule und oben hinziehen. Das Abstehen des unteren Skapularwinkels wird befördert durch das Überwiegen der Wirkung des M. coracobrachialis und des kurzen Kopfes des Biceps brachii, welche beiden Muskeln von dem Processus coracoideus entspringen. Die primäre krampfhafte Kontraktur der Antagonisten des Serratus würde natürlich einen ähnlichen Stand der Scapula bedingen; sie lässt sich aber ohne weiteres von der Serratuslähmung dadurch unterscheiden, dass in letzterem Falle die Scapula leicht passiv beweglich ist. Sind beide Serrati gelähmt, so nähern sich die Schulterblätter einander bis fast zur Berührung. Ausser in der (wenigstens in der Regel bestehenden) Unmöglichkeit, den Arm über die Horizontale zu erheben, gibt sich die Serratuslähmung noch weiter in der Mangelhaftigkeit der Kreuzung und des Vorstossens der Arme kund. Eine Beeinflussung der Respiration durch Serratuslähmung ist nicht zu beobachten. Die früher dem Muskel zugeschriebene Wirkung auf die Atmungsbewegungen — er sollte bei angestrengter Inspiration mit eingreifen (M. „respiratorius externus“ Bell) — ist auf alle Fälle eine sehr untergeordnete, da höchstens die oberen Partien des Muskels zur Hebung der Rippen beitragen könnten.

Ätiologische Momente der Diagnose der Serratuslähmung.

Der den Serratus versorgende Nerv ist der *N. thoracicus posterior s. longus*. Er durchbohrt, aus dem oberen Teil des Armgeflechtes abgehend, den M. scalenus medius und verläuft in der Axillarlinie hinter dem Plexus brachialis, um an der Seitenwand des Thorax auf den M. serratus herunterzuziehen und sich mit zahlreichen Zweigen ausschliesslich in diesem Muskel auszubreiten. Es ist begreiflich, dass der Nerv in diesem seinem Verlauf vielfachen Schädlichkeiten exponiert ist. Man hat daher bei der Diagnose der Serratuslähmung auf Traumen, welche die Nackengegend, speziell die Gegend des Plex. brachialis treffen, auf vorangehende Kompression des Scalenus bezw. des Nerven durch Tragen schwerer Lasten auf der Schulter, Dehnung des Muskels durch forcierte Nackenbewegungen u. ä. zu achten. Da der die Mm. rhomboidei versorgende N. dorsalis scapulae (zugleich mit dem N. thoracicus posterior) den M. scalenus medius durchsetzt, so kann ersterer Nerv sehr leicht gleichzeitig gelähmt werden, wodurch die Serratuslähmung in ihrer Stärke modifiziert bezw. abgeschwächt erscheint, indem die Antagonistenwirkung der Mm. rhomboidei und damit der Schiefstand der Scapula

weniger ausgesprochen ist. Findet man keine durch die anatomischen Verhältnisse erklärbare Veranlassung zur Serratuslähmung, so hat man erst jetzt daran zu denken, ob nicht die Lähmung durch Infektionskrankheiten (Influenza, Typhus, Diphtherie u. a.) oder rheumatisch-infektiöse Einflüsse bedingt ist. Nicht selten ist die Serratuslähmung Teilerscheinung der progressiven Muskelatrophie, speziell der juvenilen Form derselben.

Lähmungen im Bereiche der Endäste des Armgeflechtes.

Lähmung des N. axillaris — M. deltoideus.

Lähmung des N. axillaris. Der Nerv, aus dem hinteren Teil des Plexus brachialis abgehend, versorgt den Teres minor und *Deltoideus.* Die Lähmung des letzteren Muskels hat praktische Bedeutung, kann durch eine den Nerv. axillaris betreffende Neuritis bedingt werden, namentlich aber auch die Folge von Frakturen des Humerus oder Luxationen seines Kopfes nach hinten, auch wohl vom Druck einer Krücke u. ä. sein. Der Arm kann dann nicht mehr bis zur Horizontalen erhoben, auch nicht seitwärts von der Thoraxwand — je nachdem das vordere oder hintere Bündel des Muskels gelähmt ist — weder vorwärts noch rückwärts ausgestreckt werden. Besonders leicht erkennt man nach meiner Erfahrung die Lähmung, wenn man den Arm des Patienten über die Horizontale erhebt und nun den Arm sinken lässt. Dabei fällt der gestreckte Arm bis zur Horizontalen langsam, von hier ab dagegen rasch mit einem Ruck, wie eine tote Masse gegen den Rumpf herunter. Wird der Muskel atrophisch, so springt die Abflachung der Schulterrundung ohne weiteres in die Augen, und da der Deltoideus die Kapsel des Humerusgelenkes mitbedeckt, so tritt eine abnorm starke passive Beweglichkeit des Humeruskopfes in der Pfanne, ein Schlottern des Schultergelenkes zutage. Bei isolierter Lähmung des Axillaris ist auch Lähmung der sensiblen Äste des Axillaris auf der Rücken- und Aussenfläche des Oberarmes nachzuweisen (vgl. Fig. 4 und 5, S. 20).

Lähmungen im Gebiete des N. radialis.

Für die Diagnose in Betracht kommende ätiologische Momente der Radialislähmung.

Sie bilden die häufigsten der Lähmungen im Gebiete des Plexus brachialis, sicher ein Drittel der peripheren Nervenlähmungen überhaupt. Erklärbar ist dies durch die gegen Druck und Traumen aller Art exponierte oberflächliche Lage des Nerven, der sich an der Hinterfläche des Oberarmbeins von innen nach aussen herumschlägt und am Anfang des unteren Drittels desselben oberflächlich wird, dann zwischen dem Brachialis internus und dem Ursprung des Supinator longus verläuft, um sich vor dem Condylus externus humeri in zwei Äste, den wesentlich sensiblen Ramus superficialis und den für die Innervation der Streckmuskeln des Vorderarmes bestimmten Ramus profundus zu teilen. Am häufigsten wird der Nerv dadurch komprimiert, dass in tiefem, schwerem Schlafe der Kopf gegen den untergelegten Arm drückt, oder der letztere gegen eine harte Unterlage gepresst wird u. ä. Weniger häufig kommt es vor, dass eine Krücke in der Achselhöhle den Nerven gegen den Humerus komprimiert, oder dass bei einer übermässigen Kontraktion des Triceps der auf dem Knochen aufliegende, von dem M. triceps brachii bedeckte Nerv nicht genügend ausweichen kann und so gequetscht wird. Ferner können Frakturen des Humerus und Kallusbildung, starke Umschnürung der Arme (bei der Fesslung, durch Druck-

verbände, den Esmarchschen Schlauch u. a.), ein Schlag auf den Arm, endlich eine chemische Noxe (z. B. eine Äther- oder Antipyrininjektion in den Arm) usw. den Nerven direkt lädieren und zur Radialislähmung führen.

Es ist möglich, dass in einem Teil der angeführten Gelegenheitsursachen der Radialislähmung eine vorherige Schädigung des Nerven durch chronische Intoxikationen (Alkohol, Blei) oder Kachexie oder auch übermässige Anstrengung der vom Radialis versorgten Muskeln den N. radialis zum Zustandekommen der Lähmung vorbereitet.

Eine Radialislähmung auf der Grundlage von Neuritis entwickelt sich, übrigens selten, auch infolge von Infektionskrankheiten (Typhus, Gelenkrheumatismus, Pneumonie u. a.), rheumatischen Einflüssen und Intoxikationen (Arsenik und vor allem Blei).

Radialislähmung bei Bleivergiftung.

In letzterer Beziehung ist besonders die saturnine Radialislähmung, die zweifellos eine der häufigsten Formen von Radialislähmung darstellt, interessant und einer besonderen Besprechung wert. Für den grössten Teil der Fälle darf man mehr einen peripher neuritischen, für einen anderen Teil jener in erster Linie das Radialisgebiet betreffenden saturninen Lähmung einen *spinalen* Ursprung annehmen. Eine prinzipielle Scheidung jener Fälle ist nach unseren heutigen Anschauungen über den Aufbau des Nervensystems aus Neuronen nicht mehr statthaft und der Streit über diesen Gegenstand bedeutungslos um so mehr, als wir seit Nissls Untersuchungen wissen, dass auch periphere Erkrankungen immer zugleich mit Veränderungen in den Ganglienzellen einhergehen. Man darf annehmen, dass in der Intumescentia cervicalis solche Ganglienzellenhaufen sich finden, die für die Innervation der Streckmuskeln bestimmt sind, während diejenigen für den Biceps, Brachialis internus und Supinator longus (Muskeln, die zusammen den Vorderarm beugen) eine von jenen räumlich getrennte Gruppe bilden. So wird begreiflich, 1. warum der M. supinator longus, obgleich vom Radialis innerviert, bei den saturninen Radialislähmungen fast ausnahmslos von der Lähmung ausgespart bleibt und 2. umgekehrt, wenn in aussergewöhnlichen Fällen nicht die Extensoren, sondern der Supinator von der Bleiwirkung betroffen wird, zugleich mit ihm Biceps und Brachialis internus erkrankt erscheinen. Ein Beispiel des letzteren, jedenfalls sehr seltenen Verhaltens ist von mir beobachtet worden, und soll die kurze Krankengeschichte des Falles hier folgen:

Fall von ungewöhnlicher Lokalisation der saturninen Radialislähmung.

F. H., Lackierer, 27 Jahre alt, erkrankte als Lehrling vor 12 Jahren an epileptischen Anfällen, die sich seither in kürzeren oder längeren Zwischenräumen, in letzter Zeit alle Halbjahre, wiederholten. Im verflossenen Jahre traten heftige Koliken auf, wenige Tage vor seinem Eintritt ins Spital reissende Schmerzen in den Beinen. Die motorische Kraft der oberen Extremitäten erscheint nicht wesentlich gestört, die Prüfung der elektrischen Reaktion der Armmuskeln dagegen ergibt höchst auffallende Abweichungen von der Norm. Auf der *rechten* Seite ergibt die elektrische Prüfung des Triceps und Extensor digit. comm. mit schwachem konstanten Strom *normale* Verhältnisse, dagegen zeigt der *Supinator longus* das ausgesprochene Bild der *Entartungsreaktion* (Vorherrschen der ASZ, träge Kontraktionen), *ebenso der Biceps* in seinem unteren Teile und der *Deltoideus* in einzelnen Bündeln gegen den Pectoralis hin. Auf der *linken* Seite ist diese für eine Bleiintoxikation höchst auffallende Lokalisation der Reaktionsveränderungen in gleichem Sinne wenigstens angedeutet, indem der *Biceps* in demselben Abschnitt, wie rechts, deutliche Entartungsreaktion, der *Deltoideus* KSZ = ASZ, die übrigen Muskeln normale Reaktion zeigen.

Zerebrale Radialislähmungen sind gewöhnlich eine Teilerscheinung von Hemiplegien; sehr selten kommen sie isoliert als Folge von Rindenherden vor.

Symptome der Radialis-lähmung.

Die Symptome der Radialislähmung sind höchst prägnant, so dass die Diagnose derselben kaum je auf Schwierigkeiten stösst, sobald man sich die Ausbreitungsweise des Radialis vergegenwärtigt. Derselbe versorgt den M. triceps und anconeus quartus, den supinator longus, extensor carpi radialis longus und brevis, extensor digitor. communis, extensor digiti minimi und carpi ulnaris, ferner die tiefer gelegenen Mm. supinator brevis, extensor pollicis longus und brevis, den M. extensor indicis und M. abductor pollicis longus, d. h. also sämtliche auf der Dorsalseite des Vorderarmes gelegenen Muskeln. Dementsprechend steht bei der Radialislähmung die Hand gegen die Volarseite hin in Flexion und in leichter Pronation, ebenso sind die Finger schwach gebeugt, und der Daumen dabei noch adduziert (durch den vom N. ulnaris innervierten Adductor pollicis).

Stellung der Hand und Finger.



Fig. 15.
Handstellung bei Radialislähmung (Fall von traumatischer Lähmung).

Der Vorderarm kann, falls der Triceps und der Anconeus quartus mit gelähmt sind (was aber nach dem über das gewöhnliche Zustandekommen der Radialislähmung Gesagten selten der Fall ist), nicht in Streckstellung gebracht werden. Vor allem aber können Hand und Finger nicht dorsalflektiert werden; eine Streckung der letzteren ist freilich noch möglich, aber nur im Umfang der Wirkung der Interossei und Lumbricales (N. ulnaris), d. h. eine Extension der beiden Endphalangen bei gleichzeitiger Beugung der Grundphalangen. Der in Beuge- und Adduktionsstellung befindliche Daumen kann weder gestreckt (Extensor pollicis longus und brevis), noch kräftig abduziert werden, während eine teilweise Entfernung des Daumens vom Zeigefinger allerdings noch durch den Abductor pollicis brevis (N. medianus) bewerkstelligt werden kann. —

Einzelheiten der Radialis-lähmung.

Die Lähmung des *Extensor digitorum communis* zeigt sich ausser in der Unfähigkeit des Patienten, die Finger zu strecken, auch darin, dass der Händedruck schwächer erfolgt. Durch die infolge der Radialislähmung veränderte Handstellung sind nämlich die Insertionspunkte der Beuger einander genähert, ihre Wirkung daher weniger kräftig, als bei gleichzeitiger Extension, und dasselbe gilt für die Wirkung der Abduktoren und Adduktoren der Finger. Die *Supination* des Vorderarmes ist unmöglich wegen Lähmung des Supinator brevis; indessen tritt diese Unfähigkeit der Supination durch den genannten Muskel nur dann hervor, wenn der Arm in Streckstellung gebracht ist, weil bei gleichzeitiger Beugung des Vorderarmes die Supination der Hand mit vom Biceps (N. musculocutaneus) besorgt wird. Die Lähmung des Supinator longus zeigt sich in dem Mangel der Kontraktion des Muskels, wenn man den Vorderarm, nachdem man

ihn eine Mittelstellung zwischen Pronation und Supination einnehmen liess und festhält, kräftig beugen lässt. Die Wirkung des Supinator longus besteht nämlich in einer Beugung des Vorderarms in halb proniert-supinierter Stellung, während er zur Supination nur wenig, jedenfalls nur bei vorher stark proniertem Vorderarm mit beiträgt.

Häufig imponiert die Radialislähmung auch durch eine sehr auffallende *Atrophie der Streckmuskulatur*, so dass die Dorsalfläche des Vorderarmes sich vollständig abgeflacht zeigt; daneben erscheinen als Ausdruck trophischer Störungen knotige Verdickungen an den Karpal- und Fingergelenken und im Verlaufe der Strecksehnen. Keineswegs konstant, aber in einem Teil der Fälle sehr ausgesprochen ist neben der motorischen Lähmung die *Abnahme der Sensibilität* im Verbreitungsbezirk des Radialis, d. h. bei Lähmung des N. radialis hoch oben — Anästhesie auf der Dorsalseite der ersten 2 Finger und des radialen Randes des Mittelfingers (vgl. Fig. 5, S. 20).

Lähmungen im Gebiete des Ulnaris.

Ulnarislähmung.

Die Ulnarislähmung wird im ganzen nicht sehr häufig bedingt durch Verletzung oder Kompression des Nerven, so durch Krückendruck, Schlafen auf untergelegtem Arm, Druck auf den Ellbogen, gewohnheitsmässig bei gewissen



Fig. 16.

Handstellung bei Ulnarislähmung (Fall von traumatischer Lähmung).

Gewerben: bei Glasbläsern, Xylographen u. a., ferner durch Hiebwunden, Quetschungen, Narben, Frakturen (speziell des Condyl. int. humeri) und Kallusbildungen, die oft erst spät, zuweilen nach Jahren (Oppenheim), zur Ulnarislähmung führen. Weiterhin geben rheumatische Einflüsse oder Infektionskrankheiten (Typhus, Syphilis) zu Neuritis und Lähmung des Ulnaris Veranlassung. Besonders häufig zeigen sich ihre Folgen, die auf gewisse Muskeln sich beziehende Atrophie und Funktionsschwäche, im Bilde der progressiven Muskelatrophie.

Die Lähmung charakterisiert sich durch Gebrauchsstörung der vom N. ulnaris versorgten Muskeln: des Flexor carpi ulnaris, (der inneren Hälfte) des Flexor digitorum profundus, des Palmaris brevis, Flexor, Abductor und Adductor digit. min., der *Mm. interossei*, teilweise der Lumbricales (des vierten und gewöhnlich auch des dritten) und endlich des *M. adductor pollicis.*

Beschränkt ist demnach die Ulnarbeugung der Hand, ebenso die Beugung der Finger in den Endphalangen, speziell der letzten Finger, aber auch die Beugung der Finger in den Grundphalangen ist wegen *Lähmung der Lumbricales und Interossei* unmöglich, welch letztere überhaupt der Ulnarislähmung den am meisten charakteristischen Zug ver-



Fig. 17.

Handstellung bei Ulnarislähmung (Fall von traumatischer Lähmung). Seitenansicht.

leiht. Indem nämlich die vereinte Wirkung der *Interossei und Lumbricales* (Beugung der Grundphalangen, Streckung der Mittel- und Endphalangen) wegfällt, gewinnen (bei der Lähmung des Ulnaris in der unteren Hälfte des Nervenverlaufs am Vorderarm nach Abgang des Nervenastes für den Flexor digit. profund. und besonders auch bei der progressiven Muskelatrophie) die Antagonisten (der Extensor digit. commun. und die Flexores digitor.) das Übergewicht, so dass die bekannte *Krallenstellung* der Hand entsteht.

An den beiden letzten Fingern ist die Krallenstellung sichtbarer, als am 2. und 3. Finger, deren Lumbricales vom Medianus versorgt werden. Durch die Lähmung speziell der *Interossei* ist weiterhin bedingt die *Unfähigkeit, die Finger zu spreizen;* der kleine Finger kann gar keine Bewegung, der Daumen wenigstens die Adduktion nicht mehr ausführen. Die gelähmten Muskeln werden atrophisch, *die Zwischen-*

räume zwischen den Mittelhandknochen sinken zu tiefen Furchen ein, der Kleinfingerballen verliert seine Dicke und Rundung; die Hohlhand zeigt speziell infolge der Atrophie der Lumbricales eine ausgesprochene Abflachung.

Im Falle die Lähmung die *sensiblen* Hautäste des Ulnaris mitbetrifft, ist auf dem Rücken der Hand ziemlich genau die ulnare Hälfte anästhetisch, in der Vola manus die kleinere Hälfte (dem 5. und der ulnaren Seite des 4. Fingers entsprechend, vgl. Fig. 4 und 5, S. 20).

Lähmungen im Gebiete des Medianus.

Medianuslähmung.

Der *N. medianus* versorgt die beiden Pronatoren, ferner den M. flexor carpi radialis, M. flexor digitor. sublimis und die radiale Hälfte des M. flexor digit. profundus, den Flexor pollicis longus und sämtliche Muskeln des Daumenballens, ausgenommen den M. adductor pollicis (N. ulnaris); auch die Mm. lumbricales I und II werden vom N. medianus innerviert. In *ätiologischer* Beziehung gilt das für das Zustandekommen der Ulnarislähmung Gesagte; von den durch Überanstrengung oder Kompression des Nerven bei gewissen Beschäftigungen akquirierten Medianuslähmungen seien speziell angeführt: die Lähmungen bei Melkern, bei Schlossern u. a.

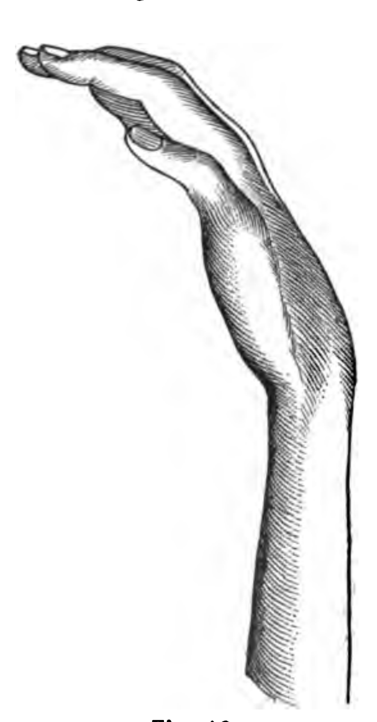


Fig. 18.

Affenhand bei atrophischer Lähmung der Daumenballenmuskeln nach Duchenne.

Die Radialbeugung der Hand (Flexor carpi rad.) ist beeinträchtigt, ebenso die Beugung der Finger in den 2. und 3. Phalangen (der Endphalangen durch den Flexor digit. prof., der Mittelphalangen durch den Flexor digit. sublimis), während die Grundphalangen durch die Interossei (N. ulnaris) flektiert werden können, weswegen die Finger häufig dauernd in Lumbricales-Interosseistellung gehalten werden. Die Beugung der letzten 2—3 Finger ist teilweise möglich, nämlich der Endphalangen derselben durch die Wirkung des Flexor digit. prof. (dessen innere Hälfte der N. ulnaris versorgt); die Beugung und Opposition des *Daumens* dagegen ist ganz unmöglich. *Derselbe wird daher dauernd extendiert* (N. radialis) und gegen den Zeigefinger *adduziert* (N. ulnaris) gehalten, der Metacarpus des Daumens rückt in eine Linie mit den Metacarpis der übrigen Finger („Affenhand" s. Fig. 18). Die *Pronation* der Hand ist selbstverständlich behindert.

Erstreckt sich die Lähmung auf die *sensiblen* Medianusfasern, so besteht Anästhesie der *Vola manus* vom Handgelenk bis zur Fingerspitze und zwar der 3 ersten Finger und der Radialseite des 4. Fingers; zu-

gleich ist die Rückenfläche der Endphalangen jener Finger anästhetisch, speziell die Kuppe derselben (vgl. Fig. 5, S. 20). Trophisch-vasomotorische Störungen: Kühle der Haut, Zyanose, Pemphigusblasen, Nagelschilferung, Glätte der Finger („Glanzfinger") und Druckgeschwüre stellen sich ebenfalls an den drei ersten Fingern ein. Die gelähmten Muskeln an der Beugeseite des Vorderarmes und der Hand atrophieren, speziell *verliert der Daumenballen seine Rundung;* nebenbei sei bemerkt, dass im Bilde der progressiven Muskelatrophie gerade die letztgenannte Abmagerung des Daumenballens das hervorstechendste Symptom des ersten Stadiums der Krankheit bildet.

Die sensiblen und motorischen Medianusfasern sind bei Medianuslähmungen durchaus nicht immer stark betroffen. Nicht nur die sensible, sondern sogar auch die motorische Funktion im Medianusgebiet kann zuweilen trotz schwerer Läsion des Nerven erhalten bleiben. Es beruht dies offenbar auf *anastomotischen Verbindungen des N. medianus und ulnaris,* die eine vikariierende Funktion der Fasern untereinander ermöglichen.

Kombinierte Schulter- und Armnervenlähmungen, Plexuslähmungen.

Kombinierte Armnervenlähmungen.

Kombinationen der verschiedenen Einzellähmungen im Gebiete der Nerven der oberen Extremität sind nach den soeben gegebenen Anhaltspunkten leicht zu erkennen und zu verstehen. Solche Plexuslähmungen kommen bei der exponierten Lage des Plexus brachialis hauptsächlich infolge von Traumen zustande, besonders durch Schulterluxationen, indem der luxierte Humeruskopf den Plexus drückt oder gar zerreisst, ferner infolge schwerer Entbindungen (s. u.) u. a. Ausser der *totalen Plexuslähmung* kommen hauptsächlich 2 *partielle Plexuslähmungen* vor, die ein typisches klinisches Bild bieten:

Duchenne-Erbsche Lähmung.

1. *Obere Plexuslähmung,* DUCHENNE-ERBsche *Lähmung.* Sie wurde zuerst von DUCHENNE bei Kindern, die durch Kunsthilfe zur Welt kamen („*Geburtslähmung*") beobachtet. Traktionen bei deflektierter Kopfhaltung, gewaltsame Lösung der Arme, Abgleiten der Geburtszange nach dem Hals, sind gewöhnlich die direkte Veranlassung der Plexusquetschung bezw. -zerrung und der betreffenden Lähmung. Neben der Entbindung und der schon angeführten Schulterluxation spielt auch die *Chloroformnarkose* die Rolle einer Gelegenheitsursache für die Ausbildung der DUCHENNE-ERB schen Lähmung, indem durch langdauernde Lagerung der Arme nach oben und hinten, besonders bei Beckenhochlagerung, während der Operationen eine Zerrung in den Plexusfasern zustande kommen kann. Auch Traumen anderer Art, z. B. Tragen schwerer Lasten auf den Schultern, ferner Neoplasmen, Abszesse können die Lähmung veranlassen, wie sie auch zuweilen im Gefolge von Intoxikationen und Infektionen und dadurch bedingter Neuritis auftritt. Die Lähmung erstreckt sich auf den Deltoideus, Biceps, Brachialis internus und Supinator longus, eventuell auch auf den Supra- und Infraspinatus und Teres minor. ERB hat zuerst eine Erklärung derselben gegeben: die Fasern der Nerven (des N. axillaris, musculocutaneus und eines Teiles des Radialis), die jene Muskeln versorgen, treten zum Armgeflechte durch dessen Wurzeln, die vom 5. und 6. Zervikalnerven gebildet werden. Wird nun eine Stelle des Plexus brachialis von der Läsion getroffen, an der diese Fasern noch zusammenliegen, so ist eine Lähmung der Gesamtheit jener (von verschiedenen Nervenstämmen versorgten) Muskeln die Folge, wie es andererseits ERB gelang, am Hals über der Clavicula zwischen den Scalenis einen Punkt aufzufinden, dessen faradische Reizung eine Gesamtkontraktion jener Muskeln ergibt. Die (atrophische) Lähmung des Deltoideus, Biceps, Brachialis int. und Supinator

longus ist immer am stärksten ausgeprägt; daneben kommen Paresen im Supra- und Infraspinatus (N. suprascapularis), Teres minor (N. axillaris), Supinator brevis (N. radialis) und im Gebiete des N. medianus vor. Typisch für die Lähmung ist die Einwärtsrollung des Armes und die Pronation der Hand (s. Fig. 19). Die sensiblen Störungen treten gegenüber den motorischen immer stark zurück, namentlich fehlt Anästhesie in den peripheren Armteilen. Nach der an einem Falle meiner Abteilung gemachten Beobachtung und Analyse J. MÜLLERs ist es wahrscheinlich, dass die oberen Wurzeln dem Plexus brachialis die *motorischen* Fasern für die Schulter und den Oberarm zuführen, die zwei untersten Wurzeln (8. Zervikalnerv und 1. Dorsalnerv) dagegen für den Unterarm und die Hand, und dass dies ohne Beziehung auf die peripheren Armnervenstämme geschieht, ferner dass die *sensiblen* Nerven für die peripheren Armteile lediglich aus den zwei unteren Wurzeln stammen, während die oberen Wurzeln dem Plexus nur wenig sensible Fasern (Cut. axillaris und vielleicht n. cut. int. min.) zuführen.



Fig. 19.

Entbindungslähmung des linken Arms (gewöhnliche Form im Typus Duchenne-Erb) nach OPPENHEIM.

Klumpkesche Lähmung.

2. *Untere Plexuslähmung*, KLUMPKEsche *Lähmung*. Wir werden nach dem soeben Gesagten zu erwarten haben, dass bei *Lähmung der unteren Wurzeln des Plexus brachialis* (7 und 8 Zervikalnerven und 1 Dorsalnerven) sich *atrophische Lähmung des Vorderarms und der Hand*, speziell des Thenar und Hypothenar und der Interossei, sowie *Anästhesie unterhalb der Ellenbeuge* geltend macht. Charakteristisch ist nun aber weiter, dass neben diesen Folgeerscheinungen der motorischen und sensiblen Lähmung im Gebiete der unteren Wurzeln des Plexus *Störungen von seiten des Sympathicus* auftreten: Miosis und Verengerung der Lidspalte. Diese okulopupillären Symptome beruhen, wie KLUMPKE nachgewiesen hat, ausschliesslich, auf einer *Läsion des N. communicans des 1. Dorsalnerven*; sie fehlen daher bei der DUCHENNE-ERBschen Lähmung ganz. Veranlassungen zum Zustandekommen der KLUMPKEschen Lähmung sind Geschwülste, operative Eingriffe, infektiöse Neuritis u. a.

Lähmungen im Gebiete der Dorsalnerven.

Lähmungen der von den Nn. dorsales versorgten Muskeln (der die Streckung und Geradehaltung der Wirbelsäule bedingenden tiefen Rückenmuskeln, sowie der Zwischenrippen- und Bauchmuskeln) kommen isoliert sehr selten zur Beobachtung, so häufig ihre Gesamtlähmung bei Rückenmarksaffektionen ist.

Lähmung der Rückenstrecker.

Bei Lähmung der *Rückenstrecker* auf beiden Seiten entwickelt sich eine paralytische Kyphose, Vornüberbeugung des Rumpfes, Unvermögen, denselben gerade zu halten. Die nach hinten ausgebogene, gleichmässig gerundete Wirbelsäule stellt sich in der Rückenlage gerade oder kann leicht passiv gerade gerichtet werden im Gegensatz zu Fällen, wo die Kyphose durch Wirbelkrankheiten oder

Muskelkontraktur bedingt ist. Bei einseitiger Lähmung kommt es zu paralytischen Skoliosen. Besonders charakteristisch ist das Bild der Lähmung der *Rückenstrecker der Lumbalgegend.* Bei der relativ grossen Beweglichkeit der Wirbelsäule im Lendenteil verlangt die Steifung derselben beim Geradestehen eine besonders starke Muskelaktion, speziell von seiten des Extensor dorsi communis. Ist dieser lahm, so fehlt damit ein wichtiges Glied für die zum Geradestehen notwendige Steifung des Rumpfes. Der Körper würde nach vorne überfallen; um dies zu vermeiden, wird der Oberkörper stark nach hinten gebeugt, der Bauch tritt nach vorne. Bücken sich die Kranken vorwärts, so fallen sie wegen der Lähmung der Lendenmuskeln unaufhaltsam nach vorne über und können sich nun auch nicht mehr anders aufrichten, als dass sie ihre Hände auf die Kniee stützen, an letzteren „aufklettern", bis sie endlich durch Hintenüberbeugung des Oberkörpers wieder in ihre alte Gleichgewichtslage für das Geradestehen kommen; das Gehen erfolgt watschelnd. Beim *Geradesitzen* macht sich die mangelnde Steifung der Wirbelsäule und die ungenügende Balanzierung des Rumpfes dadurch geltend, dass die Patienten geneigt sind, nach vorne überzufallen, und dass die Lendenwirbelsäule eine leichte Kyphosenstellung annimmt.

Lähmung der Bauchmuskeln.

Die Diagnose der *Lähmung der Bauchmuskeln* ist nicht schwierig. Sie gibt sich, wenn *doppelseitig*, durch folgende Symptome kund: schlaffe Bauchdecken, Aufgetriebensein des Leibes, Schwäche der Bauchpresse bei den verschiedenen Exspirationsakten, namentlich beim Husten, Räuspern, bei der Defäkation usw. Da die Kontraktion der Bauchmuskeln den Rumpf vorn überzubeugen vermag, so ist es verständlich, dass bei Lähmung derselben die Aufrichtung des Körpers aus der horizontalen Lage Not leidet. Bei *einseitiger* Lähmung wird im Gefolge energischer Exspiration der Nabel nach der gesunden Seite hinübergezogen, und ist die Seitwärtsdrehung des Rumpfes nach der Seite der Lähmung hin beeinträchtigt.

Lähmungen im Gebiete der Lumbal- und Sakralnerven.

Auf einzelne Lumbal- und Sakralnerven beschränkte Lähmungen im Bereiche der unteren Extremität sind gegenüber der ausgebreiteten, durch zentrale Ursachen (speziell durch Erkrankungen des Rückenmarks) bedingten Lähmung der Gesamtnerven der unteren Extremität von untergeordneter klinischer Bedeutung und im ganzen seltene Vorkommnisse. Zur Orientierung genügt daher wohl eine kurze Aufzählung der diagnostischen Hauptmerkmale der Lähmungen im Gebiete des N. cruralis und obturatorius, sowie der Nn. glutaei und des N. ischiadicus bezw. der Hauptzweige des letzteren. Die Diagnose stützt sich auf die Beachtung des Ausfalls der Funktion der dem gelähmten Nerven zugehörigen Muskeln; die Sensibilitätsstörungen, welche die Lähmungen gewöhnlich begleiten, sind in ihrer Ausbreitung leicht nach den S. 36 gemachten Angaben und aus Fig. 9 und 10 S. 35 zu ermessen.

Lähmung des N. cruralis.

Lähmung des N. cruralis.

Der Nerv versorgt während seines Verlaufs im Becken den M. psoas und iliacus, nach seinem Austritt aus demselben unter dem Poupartschen Bande die Muskeln an der Vorderfläche des Oberschenkels, ausgenommen die Adduktoren und den M. gracilis. Danach ist bei Lähmung des Nerven

die Beugung des Oberschenkels und (bei Fixierung des Schenkels) die Aufrichtung des Rumpfes (M. iliospsoas, pectineus und rectus femoris) verhindert, die *Streckung des Unterschenkels*, d. h. die gestreckte Hebung desselben nach vorne (M. quadriceps) *unmöglich*. Das Gehen, Stehen, kurz alle komplizierteren Verrichtungen der unteren Extremität sind in hohem Grade behindert oder ganz aufgehoben, besonders wenn es sich um doppelseitige Lähmungen handelt. Bei gleichzeitigem Betroffensein der sensiblen Äste besteht Anästhesie in den unteren ²/₃ der Vorderfläche des Oberschenkels, in der ganzen vorderen Kniegegend und (N. saphenus) entlang der inneren Seite des Unterschenkels am inneren Knöchel vorbei längs des inneren Fussrandes bis zur grossen Zehe (vgl. Fig. 6, S. 21).

Lähmung des N. obturatorius.

Lähmung des N. obturatorius.

Der Nerv versorgt ausser dem Obturator externus die Adduktoren und den M. gracilis, sowie die Haut längs der inneren Seite der unteren ²/₃ des Oberschenkels bis zum Knie hinab. Ausser der Anästhesie in dem letztgenannten Hautgebiete zeigt sich bei der übrigens sehr seltenen Lähmung des N. obturatorius dem Gesagten zufolge *Lähmung der Adduktoren* — die Kranken vermögen nicht die Schenkel fest aneinander zu schliessen und zu kreuzen (Mm. adductores); die Einwärtsdrehung der Tibia und die Beugung des Knies (M. gracilis) und weiterhin die Auswärtsrollung des Schenkels (M. obturator externus) sind nur leicht behindert, da für jene Funktionen von anderen Nerven versorgte Muskeln mit tätig sind.

Die Lähmung des N. obturatorius hat insofern eine gewisse Bedeutung, als sie ausser durch die gewöhnlichen ätiologischen Faktoren von Lähmungen (Traumen, Knochenbrüche, Neuritis usw.) auch dadurch zustande kommen kann, dass der Nerv intra partum durch den austretenden Kopf des Kindes oder eine eingeklemmte Hernia obturatoria komprimiert werden kann.

Lähmung der Nn. glutaei.

Lähmung der Nn. glutaei.

Die Nn. glutaeus sup. und inf., aus dem Plexus ischiadicus stammend, versorgen: der *obere* die Mm. glutaeus medius, minimus, pyriformis und Tensor fasciae latae, der *untere* den M. glutaeus maximus und mit einem unbeständigen Zweig die Auswärtsroller des Schenkels (Mm. obturator int., gemelli, quadratus femoris). Die Lähmung des letzteren Nerven bedingt ausser einer Erschwerung der Auswärtsdrehung des Schenkels vor allem die Unmöglichkeit, den Rumpf auf der unteren Extremität aufzurichten (Hauptaufgabe des Glutaeus maximus) und beim aufrechten Stehen die Schenkel und das Hüftbein seitlich und hinten zu fixieren. Die Lähmung des N. glutaeus sup. beeinträchtigt besonders die Wirkung des M. glutaeus medius und minimus d. h. die Abduktion und die Rollung des Schenkels nach (aussen und) innen; die Funktion des Glutaeus maximus, die durch diejenige des Glutaeus medius unterstützt wird, dürfte auch bei alleiniger Lähmung des Glutaeus sup. auf alle Fälle erschwert sein. Demnach ist die Folge einer Lähmung der Nn. glutaei stets eine beträchtliche Störung im Stehen und Gehen; besonders das Treppensteigen ist erschwert. Die Atrophie der gelähmten Muskeln fällt gewöhnlich auf den ersten Blick auf.

In der Regel ist die Lähmung der Nn. glutaei nur eine Teilerscheinung der Gesamtlähmung des Plexus sacralis bezw. Plexus ischiadicus, dessen Hauptast, der N. ischiadicus, infolge seines langgestreckten, exponierten Verlaufes häufiger isoliert gelähmt wird, teils in toto, teils in seinen einzelnen Zweigen.

Lähmung des N. ischiadicus.

Lähmung des N. ischiadicus.

Der *N. ischiadicus* gibt bei seinem Austritt aus der Beckenhöhle Zweige an die Auswärtsroller des Schenkels (Gemelli, Quadratus femoris usw.) ab, weiter in seinem Verlauf an der hinteren Seite des Oberschenkels Zweige an den M. semitendinosus, semimembranosus und biceps femoris, und spaltet sich ungefähr in der Mitte des Oberschenkels in seine zwei grossen Endäste, den *N. peroneus* und *tibialis*. Der *N. peroneus* versorgt *die Muskeln an der Vorderseite des Unterschenkels* und *dem Dorsum pedis*, nämlich den M. tibialis anticus, den Extensor digitorum commun. longus et brevis und hallucis longus et brevis, und die 3 Mm. peronei (Mm. peroneus longus, brevis und tertius). Der *Tibialis* dagegen innerviert sämtliche Muskeln an der *hinteren Seite des Unterschenkels und der Planta pedis*, nämlich die Mm. gastrocnemius, soleus, plantaris, popliteus, tibialis postic., flexor digit. et halluc. longus und die kleinen Muskeln der Fusssohle (Mm. interossei, lumbricales, adductor et abductor hallucis, flexor digitor. et hallucis brevis usw.). Das vom Peroneus versorgte *Hautgebiet* ist die äussere und die hintere Seite des Unterschenkels, sowie der Fussrücken, ausgenommen dessen Ränder (von welchen der innere vom Saphenus des N. cruralis, der äussere vom Suralis des N. tibialis versorgt wird); die Hautäste des N. tibialis finden ihre Endausbreitung an der Fusssohle und Ferse (vergl. Fig. 9 und 10, S. 35).

Die Erscheinungen, die bei Lähmung des Ischiadicus und seiner Zweige zutage treten, sind demgemäss ausser der Anästhesie der letztangeführten Hautgebiete folgende:

Peroneuslähmung.

Bei isolierter Lähmung des N. peroneus ist die Muskulatur an der Vorderfläche des Beines paralytisch, eventuell atrophisch. Die *Dorsalflexion des Fusses ist aufgehoben;* die Fussspitze hängt schlaff herab und bleibt beim Gehen am Boden hängen; das Hemmnis des Ganges wird dadurch etwas korrigiert, dass die Kranken das Bein weiter oben in der Hüfte beugen und damit den Fuss vom Boden abheben (*„Steppergang“*). Die Mangelhaftigkeit der Dorsalflexion des Fusses ist bedingt durch die Lähmung des M. tibialis anticus und peroneus tertius, auch des Extensor hallucis und digitor. comm. longus. *Die Zehen können nicht mehr gestreckt werden* (M. extens. halluc. und digit. comm. long., extensor digit. und halluc. brevis). Die Adduktion des Fusses und Hebung des inneren Fussrandes ist etwas erschwert (M. tibialis antic. bei erhaltener Tätigkeit des vom N. tibialis versorgten M. tibialis posticus); *die Hebung des äusseren Fussrandes ist nicht möglich* (sämtliche Mm. peronei) und ebenso die Abduktion des Fusses (M. peroneus longus und brevis), speziell nicht mehr in seiner Plantarflexionsstellung. Der Fuss befindet sich in Varoequinusstellung.

Die Peroneuslähmung kommt verhältnismässig häufig vor, nicht nur als Folge peripherer Neuritis, sondern auch bei Tabes, progressiver Paralyse und Poliomyelitis. Ausserdem führen zur Peroneuslähmung Traumen und schwere Entbindungen (Druck des Kopfes im Becken), Fesslung der Beine, Zerrung des Nerven beim Springen etc., speziell auch gewisse Hantierungen, die in hockender Stellung gemacht werden, wobei die stark angespannte Sehne des M. biceps femoris den unter ihr liegenden N. peroneus gegen das Capitulum fibulae andrängt. Dieselbe tritt auch bei Verletzung des Ischiadikusstammes in toto viel deutlicher hervor, als die Tibialislähmung. Gerhardt jr. hat neuerdings eine Erklärung für diese grössere Läsionsfähigkeit des Peroneus zu geben versucht. Es zeigte sich bei seinen Experimenten, dass die Ea-Reaktion im Peroneusgebiet

rascher eintritt als in den vom Tibialis innervierten Muskeln, dass Peroneuslähmungen bei Schädigung der Ganglienzellen im Rückenmark isoliert auftreten können, und endlich, dass nach dem Tode die Muskeln der Streckseite des Unterschenkels rascher ihre Erregbarkeit einbüssen, als die Beuger. Es scheint daher die Annahme gerechtfertigt, dass im Ischiadikusgebiet ähnliche Verhältnisse vorliegen, wie wir sie bei den Zweigen des Laryngeus inf. in bezug auf die geringere Widerstandsfähigkeit der zum M. cricoaryt. posticus führenden Nervenzweige kennen.

Tibialislähmung.

Ist der N. tibialis gelähmt, so ist die an der hinteren Fläche des Unterschenkels gelegene Muskulatur gelähmt und atrophisch, damit in erster Linie die „Streckung“, d. h. die Plantarflexion des Fusses aufgehoben (Mm. gastrocnemius, soleus, plantaris, tibialis posticus, bei erhaltener Tätigkeit des Peroneus longus und brevis) *und ebenso die Beugung der Zehen* (Mm. flexor hallucis und digit. commun. long. et brev.) und *die Seitwärtsbewegung derselben* (Mm. interossei, abductor und adductor hallucis und abductor digit. min.).

Indem sich im Verlaufe der Peroneus- und Tibialislähmungen Kontrakturen der Antagonisten der gelähmten Muskeln und sekundäre Gelenkveränderungen einstellen, kommt es zu dauernden anomalen Fussstellungen, zum paralytischen Platt-, Spitz-, Klump- und Hackenfusse.

Ischiadikuslähmung.

Bei *Lähmung des Ischiadikusstammes* kommen zu den besprochenen Folgen der Lähmung des N. peroneus und N. tibialis noch die Folgen der Lähmung der vom Ischiadicus bei seinem Austritt aus dem Becken und in seinem Verlauf an der hinteren Seite des Oberschenkels mit Zweigen versorgten Muskeln hinzu. Demgemäss ist beeinträchtigt: die Auswärtsrollung des Schenkels (Mm. pyriform., obturator int., gemelli u. a.), ferner die Anziehung des Unterschenkels gegen den Oberschenkel und weiterhin, wenn das Bein fixiert ist, die Aufrichtung und Streckung des Rumpfes (Mm. biceps femoris, semitendinosus und semimembranosus).

Die Diagnose der Lähmung des Ischiadicus und seiner Zweige hat demnach keine grossen Schwierigkeiten, sobald die anatomischen Verhältnisse der Innervation der einzelnen Muskeln der Unterextremität genügend berücksichtigt werden. Erleichtert wird dieselbe noch dadurch, dass mit der Lähmung der Muskeln in der Regel auch gleichzeitig infolge der Läsion der Hautäste des Ischiadicus bezw. des Peroneus oder Tibialis lokalisierte *Anästhesie* besteht, deren Ausbreitung resp. Beschränkung eine gewisse Kontrolle für die Richtigkeit der auf die Muskellähmung hin gestellten Lokaldiagnose abgibt.

Krämpfe im Gebiete der motorischen Nerven.

Vorbemerkungen.

Im Gegensatz zu den Lähmungszuständen versteht man unter „*Krämpfen*“ abnorme Muskelkontraktionen, welche teils durch die physiologischen Reize angeregt der Ausdruck gesteigerter Reaktion der motorischen Nerven sind, teils durch pathologische Reize, die das Nervensystem treffen, zustande kommen. In ihrer *Erscheinungsform* lassen die Krämpfe verschiedene Typen erkennen, die bei der Diagnose berücksichtigt werden müssen; *tonische*, d. h. mehr oder weniger lang anhaltende Kontraktionszustände der Muskeln im Gegensatz zu den *kloni-*

schen Krämpfen, bei welchen kurzdauernde Zusammenziehungen mit Erschlaffungen der Muskeln abwechseln. Bei den tonischen Krämpfen befinden sich die betroffenen Muskelgebiete in Starre, bei den klonischen Krämpfen präsentiert sich das Bild von „Muskelzuckungen". Der raschen diagnostischen Orientierung halber kann man weiterhin als gewisse Modifikationen der genannten beiden Krampfarten speziell unterscheiden: *Crampi*, worunter man heftige, *schmerzhafte*, meist kurz dauernde tonische Muskelkontraktionen versteht, ferner *kataleptische Krampfzustände*, i. e. eine verbreitete tonische Starre leichten Grades, so dass die Glieder in der Stellung, in die sie durch passive Bewegung beliebig leicht gebracht werden können, vom Kranken festgehalten werden. Mit dem Ausdruck *Spasmen* bezeichnet man gewöhnlich auf einzelne Muskeln beschränkte Krämpfe; von *Konvulsionen* redet man, wenn die (klonischen) Krämpfe sehr *verbreitet* und stark sind. Beschränken sich die Krämpfe auf Muskelgruppen, deren Zusammenwirken unter normalen Verhältnissen eine einheitliche Leistung bezweckt, so spricht man von *koordinatorischen Krämpfen*, die in Fällen, wo sie gegen den Willen der Patienten in störender Weise sich geltend machen, als „*Zwangsbewegungen*" imponieren.

Die Diagnose der Krämpfe bietet im allgemeinen durchaus keine Schwierigkeit weder was die Erkennung des Krampfes als solchen, noch was den *Sitz* desselben betrifft. In letzterer Beziehung gilt alles gelegentlich der Diagnose der einzelnen Lähmungen Erörterte mutatis mutandis für die Diagnose der Krämpfe. Viel schwieriger zu beantworten ist die Frage, welchen *Ursprungs* die letzteren im einzelnen Falle sind, ob die krampfmachende Ursache im zentralen oder peripheren Verlaufe der Nerven einwirkt, ob sie *direkt* oder *reflektorisch* den motorischen Nerven in Erregung versetzt, und ob im letzteren Falle eine Steigerung der Erregbarkeit des Reflexbogens oder der Wegfall der hemmenden Fasern den Krampf veranlasst. Ein Teil der reflektorischen Krämpfe ist auf einen abnormen Erregungszustand der *Reflexzentren* zu beziehen, wie dies z. B. bei der Strychninvergiftung der Fall ist. Besonders wichtig ist der Einfluss der *Gehirnrinde* auf die Erzeugung von Krämpfen; der Zustand stärkerer Erregung, in welchen die Gehirnrinde durch Herderkrankungen, Zirkulationsstörungen, Vergiftungen oder auch psychische Affekte versetzt wird, gibt zur leichten Auslösung exzessiver motorischer Bewegungen Veranlassung.

Leider ist es nicht immer möglich, den Ursprung der Krämpfe im einzelnen Falle sicher festzustellen; es fehlen eben bis jetzt die sicheren, differentialdiagnostischen Anhaltspunkte, die uns bei der Diagnose der Lähmungen zu Gebote stehen, wie überhaupt auf dem Gebiete der Krämpfe noch vieles nichts weniger als klargestellt ist.

Die vom Zentralnervensystem ausgehenden meist allgemeinen Krämpfe werden, soweit sie Symptome der verschiedenen Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten sind, später in den betreffenden Kapiteln näher besprochen werden; im folgenden wird nur von den Krämpfen, die das Gebiet der einzelnen Hirn- und peripheren Nerven isoliert betreffen, die Rede sein.

Die Bilder, unter welchen die Krämpfe der einzelnen Muskeln auftreten, in extenso vorzuführen, wäre, nachdem wir den Ausfall der Funktion der einzelnen Nerven ausführlich besprochen, entschieden ermüdend; es wird wohl genügen, im folgenden Abschnitt die wichtigsten, am häufigsten vorkommenden Krampfformen mit Hervorhebung der diagnostischen Hauptmerkmale zu skizzieren.

Krämpfe im Gebiete der Hirnnerven.

Mastikatorischer Gesichtskrampf.

Krampf der motorischen Trigeminusportion, Trismus. Im Gebiete der Kaumuskeln treten tonische und klonische Krämpfe auf: in ersterem Falle erscheinen die Zahnreihen fest aufeinander gepresst (*Kieferklemme*,

Trismus) und sind die Kaumuskeln als bretthartе Massen zu fühlen. Ist der *Pterygoideus ext.* einer Seite allein vom tonischen Krampf befallen, so wird, wie ich in einem Falle gesehen habe, der Unterkiefer nach der entgegengesetzten Seite verschoben, so dass die untere Zahnreihe nach aussen von der oberen steht. Ist der Krampf klonisch, so tritt Zähneknirschen auf, bei klonischem Krampf des Masseter, Temporalis und Pterygoideus int. krampfhaftes Zähneklappern. Am häufigsten ist der Kaumuskelkrampf reflektorischer Natur, von Reizungen der sensiblen Fasern des Trigeminus eingeleitet; er kommt infolge von Hysterie, Epilepsie und Meningitis vor, speziell auch als Teilerscheinung des infektiösen Tetanus.

Fazialis-krampf.

Fazialiskrampf (Tic. convulsif), der häufigste der Krämpfe im Gebiete der Hirnnerven, betrifft teils den ganzen Facialis, teils einzelne Zweige desselben; die Krämpfe können den tonischen oder klonischen Typus zeigen. Die *partiellen* Krämpfe betreffen den M. corrugator, zygomaticus (Risus sardonicus), am häufigsten aber den Orbicularis palpebrarum *(Lidkrampf)*. Handelt es sich dabei um die klonische Form des Krampfes, so wird das Augenlid abwechselnd geschlossen und geöffnet, es resultiert ein krampfhaftes Blinzeln (*Nictitatio*), an dem auch die Stirnmuskeln teilnehmen können.

Gewöhnlich ist die Nictitatio reflektorischer Natur und ebenso der häufige tonische Krampf des Orbicularis (*Blepharospasmus*), der besonders im Verlaufe von verschiedenen Augenleiden und von Supraorbitalneuralgie, durch Einfallen grellen Lichtes, gemütliche Emotionen u. a. hervorgerufen wird. Minuten- bis stundenlang anhaltender fester Lidschluss, gegen welchen der Wille des Kranken machtlos ist, charakterisiert den Krampf; durch Druck auf gewisse Punkte („*Druckpunkte*“) dagegen (am For. supraorbitale, am Zahnfleisch, am Proc. mastoideus, an der Halswirbelsäule, am Plexus brachialis u. a.) kann der Krampf oft plötzlich gelöst werden; in anderen Fällen fehlen diese Druckpunkte.

Der *diffuse* Fazialiskrampf ist meist ein *klonischer*. Dabei gerät in buntem Wechsel bald dieser, bald jener Gesichtsmuskel in blitzartige Zuckung, so dass die Kranken die tollsten Grimassen schneiden. Ausser den mimischen Gesichtsmuskeln kann auch, wie ich in einem Falle beobachtet habe, die vom Facialis versorgte Gaumenmuskulatur vom Spasmus betroffen werden. Bei der betreffenden Patientin hob sich während des Krampfes der weiche Gaumen, und die Uvula verkürzte sich bis zum Verschwinden. Ebenso ist, nach einer Beobachtung von mir zu schliessen, das Auftreten von Salivation als Folge des Fazialiskrampfes möglich.

Ursache des Tic convulsif sind Erkältungen, Reize sensibler Nerven, Quintusneuralgien, Traumen aller Art, auch Herderkrankungen oder Reizungen der Rinde des Gehirns, speziell in der vorderen Zentralwindung. In einem Falle SCHULTZEs erwies sich ein Aneurysma der A. vertebralis, das den anliegenden Fazialisstamm direkt reizte, als Quelle eines klonischen Fazialiskrampfes. Auch von entfernteren Nervengebieten, speziell vom Uterus, scheint der Fazialiskrampf auf reflektorischem Wege hervorgerufen werden zu können. Endlich kommt es auch im Verlauf längerdauernder Fazialislähmungen zuweilen zu klonischen Zuckungen der Gesichtsmuskeln. Gelegenheitsursachen für die *Auslösung* des Krampfes sind: psychische Emotionen, aktive Muskelbewegungen, so der Augenlidschluss, Sprechen usw.

Auch ein *tonischer* Gesichtsmuskelkrampf ist zuweilen beobachtet worden, wobei das ganze Gesicht oder die betreffende Gesichtshälfte in tonische, dem Kranken lästige Spannung gerät, einen starren Ausdruck annimmt, die Lidspalte kleiner, die Stirne dauernd gerunzelt, der Mundwinkel verzerrt erscheint usw.

Krampf im Gebiete des Glossopharyngeus und Vagus (*Schlingkrampf*). Bei verschiedenen Neurosen, speziell der Hysterie, ferner bei Tabes und bei Lyssa kommen Schlingkrämpfe vor. Namentlich auf reflektorischer Basis (beim Verschlucken grosser Bissen, stark reizender Speisen, bei Ulzerationen im Pharynx und Ösophagus) treten die Zeichen des Pharyngismus und Ösophagismus auf. Dabei kommt es beim Hinunterschlucken der Ingesta zum tonischen Krampf der Ösophagusmuskeln, so dass der Bissen kürzere oder längere Zeit festgehalten wird und schliesslich sogar Ösophagusdilatationen sich ausbilden können. Am häufigsten hat sich der Ösophaguskrampf auf die Kardiagegend lokalisiert, besonders im Gefolge von Geschwüren am Mageneingang. Eine ganz gewöhnliche Erscheinung sind Ösophaguskrämpfe während des Aktes der Magensondierung: die Sonde wird plötzlich so fest von der krampfhaft kontrahierten Speiseröhrenwand umklammert, dass sie weder vorwärts noch rückwärts bewegt werden kann. Nach kurzer Zeit, nach einigen Sekunden bis höchstens Minuten, weicht der Krampf und die Sonde gleitet jetzt anstandslos in den Magen hinunter. (Über den vom Vagus ausgelösten *Laryngospasmus* s. Bd. I.)

Akzessoriuskrampf.

Krampf im Gebiete des N. accessorius (*Torticollis, Nickkrampf*). Die Diagnose dieses Krampfes ist in den meisten Fällen leicht, da hier nur der Spasmus zweier Muskeln, des Sternocleidomastoideus und Cucullaris in Betracht kommt. Veranlasst wird der Krampf teils auf reflektorischem Wege, teils auch direkt durch Reizung des Accessorius auf seiner ganzen Bahn im Gehirn, in der Med. oblongata (Erkrankungen der Halswirbelsäule) bis zu seiner Verbreitung in den genannten beiden Muskeln. Das klinische Bild ist verschieden, je nachdem der *Sternocleidomastoideus* oder der *Cucullaris* allein, oder beide zu gleicher Zeit vom Spasmus ergriffen sind.

Beim *klonischen* Krampf des *einen Sternocleidomastoideus* wird der Kopf mit jeder Zuckung unter Hebung des Kinnes nach der anderen Seite gedreht. Beim Krampfe *eines Cucullaris* wird vorübergehend der Kopf nach hinten und aussen (nach der kranken Seite) gezogen, bezw. die Schulter nach hinten und oben erhoben. Bei *doppelseitigem* klonischen Krampf des Cucullaris wird der Kopf abwechselnd nach hinten gezogen und nach vorne wieder fallen gelassen mit gleichzeitiger Hebung und Senkung des Kinnes, wodurch nickende Bewegungen entstehen, die übrigens auch durch den Krampf anderer Nackenmuskeln, speziell der verschiedenen Recti capitis (s. u.) zustande kommen können (Nickkrämpfe, Salaamkrämpfe).

Ist der Stcl. *tonisch* kontrahiert, so resultiert bei einseitigem Krampfe das bekannte Bild: *Drehung des Kopfes, bezw. des Gesichtes und Hebung des Kinnes nach der entgegengesetzten Seite und Senkung des Ohres nach der gereizten;* dabei springt der krampfhaft kontrahierte Muskel als starker harter Wulst am Halse vor (*Caput obstipum spasticum*). Bei gleichzeitigem Krampfe beider Stcl. wird das Antlitz mit dem Kinne geradeaus erhoben, und das Hinterhaupt nach dem Nacken herabgezogen (nur bei sehr starkem Krampf kann durch die damit verbundene starke Beugung der Halswirbelsäule der Kopf etwas nach vorwärts und abwärts gezogen werden).

Beim *tonischen Krampf des Cucullaris* wird, wenn er einseitig auftritt, die Schulter gehoben, das Schulterblatt durch die mittlere Portion des Muskels der Wirbelsäule genähert und durch die starke Muskelkontraktion fixiert, und endlich

eventuell auch der Kopf nach hinten aussen (nach der kranken Seite) gezogen. Bei *beiderseitigem* tonischen Krampf resultiert: Hebung beider Schultern, Anziehung der Schulterblätter nach der Wirbelsäule und feste Fixierung derselben, bezw. Senkung des Hinterhauptes in gerader Richtung gegen den Nacken. Beschränkt sich der Krampf lediglich auf die *Klavikularportion des Cucullaris*, wie dies schon DUCHENNE gesehen hat und ich selbst unlängst in einem Falle (s. Fig. 20) beobachtete, so erfolgt eine einfache Seitwärtsneigung des Kopfes nach der kranken Seite hin; dabei tritt der Sternocleidomastoideus der *entgegengesetzten* Seite in seinen Konturen deutlich hervor (vgl. Fig. 20 rechts), ganz im Gegensatz zum Krampfe des Sternocleidomastoideus, wo derselbe auf der Seite der Kopfneigung als harter Wulst vorspringt.



Fig. 20.

Krampf der Klavikularportion des linken Cucullaris (rheumatischer Krampf). Der rechte Sternocleidomastoideus gedehnt, vorspringend.

Krampf im Hypoglossus, Zungenkrampf. Isolierte Krämpfe im Gebiete des Hypoglossus werden selten beobachtet. Sie charakterisieren sich durch halbseitige oder doppelseitige klonische Zuckungen, rasches Hin- und Herziehen, Aufbäumung und Wälzbewegungen der Zunge, oder durch tonische Kontraktionen einzelner Teile derselben. Darunter leidet die Sprache, das Kauen, zuweilen, wenn die Zunge krampfhaft nach hinten retrahiert wird, auch die Atmung. Der Zungenkrampf kann eine Folge von Gehirnaffektionen sein; besonders häufig aber tritt er als Teilerscheinung von Hysterie, Chorea und von Stotterkrämpfen auf, auch reflektorisch kommt er im Anschluss an Quintusneuralgien, Zahn- und Zahnfleischerkrankungen u. ä. vor. Das Bild des Krampfes ist ein so eklatant typisches, dass eine Verwechslung mit anderen Erkrankungszuständen nicht leicht möglich ist.

Krämpfe im Gebiete der Zervikalnerven.

Krampf der Nackenmuskeln.

Die Krämpfe in den Nacken- und Armmuskeln sind seltene, praktisch wenig in Betracht kommende Vorkommnisse.

Krampf des Splenius (hinterer Ast des II. Zervikalnerven, vordere Äste des III. und V. Zervikalnerven). Der Muskel verläuft am hinteren Umfang des Nackens in der Richtung des Nackenteils des Trapezius und Sternocleidomastoideus der entgegengesetzten Seite; nach seinen Ansatz- und Lageverhältnissen (Urspr. Dornfortsätze der 4 unteren Nacken- und 2 oberen Brustwirbel, Ansatz: lin. semicirc. sup. oss. occipit. und proc. mastoid.) ist der Muskel in bezug auf die Drehung des Kopfes bezw. Gesichtes Antagonist jener beiden Muskeln

derselben und „Sozius“ der letzteren der entgegengesetzten Seite (Fig. 21). Gerät er in tonischen oder klonischen Krampf, so nimmt der Kopf dieselbe schiefe Haltung an (Abart des Caput obstipum spasticum), wie beim Krampf des Sternocleidomastoideus und Cucullaris, so dass der Kopf zur Schulter der kranken



Fig. 21.

Verlaufsrichtung des Splenius im Vergleich zu der des Trapezius und Sternocleidomastoideus, nach LUSCHKA.

Seite geneigt, dagegen *das Gesicht nicht nach der gesunden, sondern nach der kranken Seite gedreht* erscheint. Der kontrahierte Muskel ist zwischen den Rändern der Sternocleidomastoideus und Cucullaris am oberen Teil des Halses zu fühlen.

Krampf des Obliquus capitis inf. (hinterer Ast des I. Zervikalnerven). Der Muskel, vom Dornfortsatz des Epistropheus zum Querfortsatz des Atlas verlaufend, dreht den Atlas samt dem Kopf um den Zahnfortsatz des Epistropheus in horizontaler Richtung so, dass das Gesicht nach der entsprechenden Seite sieht; dabei wird *weder das Kinn gehoben noch der Proc. mastoideus nach unten gezogen.* Diese Stellung wird mehr oder weniger dauernd eingehalten beim tonischen Krampf, wobei der passiven Geradestellung Widerstand entgegensteht; beim klonischen Krampf dreht sich der Kopf stossweise nach der kranken Seite (*Tic rotatoire,* Drehkrampf).

Krampf der Rhomboidei (N. dorsalis scapulae aus der obersten Wurzel des Plexus brachialis, V. Zervikalnerv). Die Rhomboidei, von der Mitte der Wirbelsäule schräg nach unten aussen zur Basis scapulae verlaufend, ziehen das Schulterblatt nach innen oben. Im tonischen Krampf begriffen heben sie den unteren Winkel des Schulterblattes und nähern dessen inneren Rand (Basis scapulae) der Wirbelsäule, wobei das Schulterblatt fest am Thorax anliegt, und der kontrahierte Muskel als harte Masse zwischen Schulterblatt und Wirbelsäule zu fühlen ist.

Krampf des Levator anguli scapulae (N. dorsalis scapulae und vorderer Ast des IV. Zervikalnerven). Der Muskel, von den Querfortsätzen der 3 oberen

Halswirbel nach aussen unten zum oberen inneren Rand der Scapula verlaufend, zieht bei seiner Kontraktion das Schulterblatt speziell mit seinem oberen inneren Winkel in die Höhe. Ist der Muskel krampfhaft kontrahiert, so erscheint die Schulter stark gehoben, der Hals nach der kranken Seite gebeugt, und springt dabei der Muskel als Wulst in der vertieften Fossa supraclavicularis am vorderen Rand des Cucullaris vor. Da er von demselben Nerven, wie die Rhomboidei, innerviert ist, verbindet sich der Krampf des Levator nicht selten mit demjenigen der Rhomboidei, oder auch wohl mit einem solchen des Cucullaris, welcher, wie der Levator scapulae, Ästchen vom IV. Zervikalnerven erhält.

Krampf der tiefen Nackenmuskeln, speziell der Mm. recti capitis postic., des obliq. capit. sup., des biventer et complexus lässt sich als isolierte Kontraktion der einzelnen Muskeln nicht mehr feststellen. Zweifelsohne sind dieselben aber beiderseits in tonischer Kontraktion bei der *Nackenstarre*, in klonischer bei den Nickkrämpfen, bei welch' letzteren übrigens wahrscheinlich die Recti capitis antici die Hauptrolle spielen.

Die wichtigsten der von den Zervikalnerven ausgehenden Krämpfe sind die im Bereich des *N. phrenicus* (4. Zervikalnerv) lokalisierten, die *Zwerchfellkrämpfe*, deren Diagnose etwas eingehender besprochen werden soll.

Klonischer Zwerchfellkrampf. Die häufigste, allbekannte Form der Zwerchfellkrämpfe ist die klonische, der *Singultus*. Die stossweise mit einem lauten inspiratorischen Seufzer erfolgenden Kontraktionen des Zwerchfells folgen in bald kürzeren, bald längeren Intervallen aufeinander und dauern oft stunden-, ja wochenlang an; dabei stellt sich dann gewöhnlich Schmerz im Epigastrium ein. Der Schlucker ist mit nichts anderem zu verwechseln; die Diagnose hat nie Schwierigkeiten; nur die Ursache desselben zu finden ist nicht immer ganz leicht, weil das Leiden bei den allerverschiedensten Affektionen des Zentralnervensystems, bei psychischen Emotionen, vor allem aber irradiiert durch Reizung der Nerven der verschiedensten Organe (vom Magen, von den Nieren, dem Uterus usw. aus) auftreten kann. In näherer anatomischer Beziehung zum Verlauf des Phrenicus (durch das Mediastinum antic. längs der Pleura und des Perikardiums) steht der Eintritt des Singultus bei Pleuritis, Pericarditis, Mediastinaltumoren, Aneurysmen und (wegen der zwischen den Zwerchfellmuskelfasern durchtretenden Peritonealzweige des Nerven) bei Peritonitis. Endlich ist es auch begreiflich, dass der Singultus bei Leberkrankheiten (wegen des Zusammenhanges des N. phrenicus, speziell des rechten, mit dem Plexus diaphragmaticus-coeliacus, aus dem mehrere Fäden sich zur Leber begeben) und bei Erkrankungen des Magens und Darmes (wegen der Versorgung dieser beiden Organe mit Zweigen aus dem Plexus coeliacus, in den der linke Phrenicus Fäden abgibt) als Komplikation auftritt.

Tonischer Zwerchfellkrampf. Viel seltener, aber in seinen Folgen bedeutungsvoller ist der *tonische* Krampf des Zwerchfells. Die Diagnose desselben ist nicht schwierig: die untere Thoraxpartie ist ausgedehnt, steht ruhig bei der Atmung; das Epigastrium ist vorgewölbt, während die oberen Teile des Thorax forcierte und beschleunigte Atmungsbewegungen ausführen. Der Effekt der letzteren ist aber ungenügend; rasch überhandnehmende Zyanose und Suffokationsangst stellen sich ein. Perkutiert man die Lungengrenzen, so findet man dieselben tieferstehend, unbeweglich; die Herz-

grenzen sind nach unten gerückt. Der tonische Zwerchfellkrampf lässt sich von einem Anfall von Asthma bronchiale unterscheiden, für dessen Existenz die Erschwerung der Exspiration, die dabei besonders intensiven Rhonchi sibilantes, die Verkleinerung der Herzdämpfung und die immer noch, wenn auch schwach, erfolgenden Exkursionen des Zwerchfells differentialdiagnostische Anhaltspunkte abgeben, während die Zyanose und die Dyspnöe mit ihren Folgen auf den Puls beiden Zuständen gemein sind. Unterstützt wird die Diagnose, wenn der Anfall im Gefolge von Muskel- und Gelenkrheumatismus, der Tetanie (in deren Verlauf ich unlängst ein eklatantes Beispiel sah), beim Tetanus, bei Epilepsie oder Hysterie sich einstellt — Zuständen, die erfahrungsgemäss Veranlassung zu tonischem Zwerchfellkrampf geben können.

Anhangsweise soll der zuweilen krampfhaft erfolgenden sog. „abnormen Respirationsbewegungen" Erwähnung geschehen: des *Nieskrampfes*, *Wein- und Lachkrampfes*, *des Gähn- und Hustenkrampfes.* Die Diagnose derselben ist leicht, die Auffindung der Ursache schwieriger; in der Regel liegt allen diesen Krämpfen Hysterie zugrunde, selten eine anatomisch nachweisbare Erkrankung des Zentralnervensystems. Als Reflexerscheinung beobachtet man die Krämpfe bei Uterinleiden, Helminthiasis u. a.

Krämpfe im Gebiete der Nerven des Plexus brachialis.

Krämpfe im Gebiete der unteren Zervikalnerven, in den Nerven des *Plexus brachialis*, kommen in den mannigfaltigsten Formen, bald mehr verbreitet, bald auf diesen und jenen Muskel isoliert vor. Sie haben teils peripheren, teils zentralen Ursprung; in einem meiner Fälle leitete sich ein Gehirnabszess mit einem tonischen Krampf im Oberarme ein. Die verschiedenen Krämpfe einzeln aufzuzählen und näher zu schildern, hat keinen Zweck. Die Diagnose bietet keine Schwierigkeiten, wenn man sich die Innervation und Wirkung jedes einzelnen Muskels klar macht — Verhältnisse, auf die bei der Diagnose der Lähmungen besondere Rücksicht genommen wurde, weswegen ich auf dieses Kapitel zurückverweise.

Dagegen sollen ihrer praktischen Wichtigkeit wegen noch einige Krampfzustände besprochen werden, bei welchen Gruppen von Muskeln, die bei komplizierten Bewegungen der Hand koordiniert zusammenwirken, spastisch affiziert sind. Es sind dies die sog. „*Beschäftigungsneurosen*"; die bekannteste und häufigste ist der Schreibekrampf.

Schreibekrampf.

Schreibekrampf, Graphospasmus, Mogigraphie. In der Regel tritt dieser Krampf nach angestrengtem Schreiben im Stadium der Ermüdung während des Schreibeaktes ein; später genügt das blosse Anfassen der Feder, um denselben hervorzurufen. Dabei machen sich klonische und tonische Krämpfe einzelner zum Schreiben verwendeter Muskeln, speziell des Daumens und Zeigefingers, in störender Weise geltend: krampfhafte Beugung des Zeigefingers und Opposition des Daumens, Spasmus der Pronatoren und Supinatoren, der Strecker und Beuger der Hand u. a. Auch Krampf in den Schultermuskeln kann die Weiterfortbewegung der Feder trotz aller Gegenversuche von seiten der Patienten unmöglich machen. Dabei können die Fingermuskeln frei vom Krampf bleiben, wenn es auch allerdings die Regel ist, dass der Schreibekrampf in denselben beginnt. Indem durch die krampfhaften Kontraktionen dieser oder jener beim Schreiben beteiligten Muskelgruppe das regelrechte Zusammenwirken der Muskeln beim Schreiben gestört wird, ver-

ändert sich die Schrift in mannigfachster Weise, wird durch falsche Striche und Haken verunstaltet oder durch hinzutretenden *Tremor* wellenförmig, eckig und schliesslich ganz unleserlich. Von dieser krampfhaften Form der *Mogigraphie* (*Graphospasmus*) ist die durch Schwäche und rasche Ermüdung der betreffenden Muskeln und durch Schmerz im Arm bedingte Unfähigkeit zu schreiben wohl zu unterscheiden (*paralytische Mogigraphie*).

Während die Muskeln beim Schreiben in eklatantester Weise ihren Dienst versagen, sind die an Schreibekrampf leidenden Individuen gewöhnlich imstande, gröbere Arbeiten mit den Hand- und Armmuskeln anstandslos auszuführen. In anderen Fällen ist auch dabei eine Schwäche der Muskeln nicht zu verkennen, und sind namentlich andere feine Hantierungen, das Nähen usw., ebenfalls gestört. Die elektrische Erregbarkeit der zum Schreiben benutzten Muskeln ist bald normal, bald in quantitativer oder zuweilen auch in qualitativer Beziehung verändert. Neben den geschilderten Störungen auf motorischem Gebiete stellen sich in der kranken Extremität auch Schmerzen, Formikation u. ä. ein.

Die Entstehung des Schreibekrampfes ist auf Überanstrengung der beim Schreiben beteiligten Muskeln zurückzuführen. EDINGER hält es für das wahrscheinlichste, dass, wie bei anderen Beschäftigungskrämpfen, so auch beim Schreibkrampf infolge der übermässigen Inanspruchnahme der Muskeln in diesen, besonders an ihren Ansätzen und in den Sehnenscheiden entzündliche Veränderungen sich ausbilden. Hierdurch werden beständige Reize zentralwärts auf die koordinatorischen Kerngruppen im Rückenmark ausgeübt und, wenn die betreffenden Muskeln in Aktion gesetzt werden, abnorme explosive Entladungen hervorgerufen. Es ist begreiflich, dass neuropathische Anlage, Hysterie und psychische Emotionen eine Disposition für das Auftreten des Schreibekrampfes schaffen.

Andere Koordinationskrämpfe.

Ähnlich dem Graphospasmus bei Leuten, die viel zu schreiben haben, beobachtet man auch bei *Klavierspielern* oder *Violinspielern* u. a. bei der Handhabung des Instrumentes krampfhafte Zuckungen in den betreffenden, der koordinierten Bewegung dienenden Muskeln, Ermüdungsgefühl und Schmerz in den Schultern etc. Ebenso stellen sich bei *Telegraphisten*, *Malern*, *Bildhauern*, bei *Schmieden* während exzessiver Ausübung ihrer speziellen Berufsarbeit, bei *Viehmägden* beim Melken, („*Melkekrampf*“), bei *Näherinnen* usw. funktionelle Schwäche und (meist tonische) Krämpfe in den bei den verschiedenen Beschäftigungen angestrengten Muskeln ein, die das koordinierte Zusammenwirken der letzteren zur Erreichung des intendierten Zweckes stören oder ganz unmöglich machen. Der anatomische Sitz dieser Nervenkrankheiten ist bis jetzt nicht bekannt, nur Gegenstand der Hypothese.

Die Erkennung der genannten Leiden als Beschäftigungsneurosen macht kaum jemals Schwierigkeiten. Richtig ist, dass bei verschiedenen Hirn- und Rückenmarkserkrankungen, sowie bei einzelnen Neurosen, bei der multiplen Sklerose, der progressiven Muskelatrophie, bei allgemeinem Tremor, Chorea, Paralysis agitans u. a. Störungen im Schreiben und in den feinen Hantierungen vorkommen, die an das Bild jener Beschäftigungsneurosen erinnern. Doch führt der Umstand, dass die betreffende Koordinationsleistung bei letzteren in der Regel

ausschliesslich behindert ist und andererseits die Störung derselben in jenen anderen Krankheitszuständen nur ein untergeordnetes Glied in dem Symptomenkomplexe darstellt, gewöhnlich sofort auf die richtige Diagnose.

Krampf im Gebiete der Lumbal- und Sakralnerven.

Isolierte Krämpfe im Gebiete der Lumbal- und Sakralnerven und der von ihnen versorgten Muskeln kommen im allgemeinen recht selten vor: Psoaskrämpfe infolge von Caries der Lendenwirbelsäule und Coxitis, Krämpfe in den Glutaeis, Adduktoren, im Quadriceps, in den vom N. peroneus versorgten Muskeln usw. sind mehrfach beschrieben worden, meist bedingt durch Hysterie und Tetanie, ferner im Gefolge von Lähmungen der Antagonisten, oder auf reflektorischem Wege zustande kommend. Sie sind leicht zu erkennen nach den bei den Lähmungen gegebenen diagnostischen Anhaltspunkten in bezug auf Innervierung und Funktion der einzelnen Muskeln.

Wadenkrampf.

Ein relativ häufiger Krampf im Tibialisgebiet ist bekanntlich der *Wadenkrampf*. Der kurzdauernde, rasch sich wiederholende, tonische, mit lebhaften Schmerzen verbundene Krampf („*Crampus*") in der Wadenmuskulatur tritt gewöhnlich nachts ein, besonders nach Überanstrengungen der Beinmuskulatur beim Tanzen, Laufen usw. Ausserdem treten Wadenkrämpfe auch infolge von Ischias, vielleicht auch von „Krampfadern" der Beine, ferner von Stoffwechsel- und Zirkulationsstörungen, bei Cholera und Diabetes ein. In der Regel verschwindet der Krampf rasch nach wenigen Stunden oder Minuten, wenn dem Beine eine Stellung gegeben wird, die unter normalen Verhältnissen mit einer Erschlaffung der Wadenmuskeln verbunden ist. Länger dauernde tonische Wadenkrämpfe können unter den Erscheinungen der Tetanie sich geltend machen oder als Kontrakturen die Folge von Lähmungen im Gebiete des Peroneus sein. In letzterem Falle bildet sich durch dauernde starke Plantarflexion mit Flektierung der Zehen ein *pes equinus* bezw. *varoequinus* aus, wie umgekehrt bei Lähmungen der vom N. tibialis versorgten Muskeln die vom Peroneus innervierten, die Dorsalflexion ausführenden Antagonisten in Kontraktur geraten und die *Hackenfusstellung* zustande bringen.

Neuritis.

Gelegentlich der Besprechung der Diagnose der Krankheiten des peripheren Nervensystems ist in ätiologischer und differentialdiagnostischer Beziehung von der *Neuritis* vielfach die Rede gewesen. Sie galt früher als eine seltene Krankheit; in neuerer Zeit dagegen ist die Neuritis besser studiert worden, und es stellte sich dabei heraus, dass sie einen mehr selbständigen Charakter hat und sich viel häufiger findet, als man früher annahm. Freilich liegt meines Erachtens die Gefahr vor, dass das Gebiet der Neuritis ungebührlich weit ausgedehnt und manches Unaufgeklärte ohne festen Beweis in den Kreis der Neuritis hereingezogen wird. Es muss daher unsere Aufgabe sein, das der Diagnose der modern gewordenen Krankheit zugängliche Gebiet fest abzugrenzen und die charakteristischen Erscheinungen der Neuritis möglichst zu präzisieren.

Eine *Begriffsbestimmung der Neuritis* zu geben, hat gewisse Schwierigkeiten, weil die degenerativen Veränderungen, wie sie sich in den Nervenfasern bei ihrer Abtrennung von den Ganglienzellen einstellen, sich mit den bei der Neuritis auftretenden decken. Ausserdem widerspricht

es dem gewöhnlichen Begriff der Entzündung, dass nicht bloss durch chemische Gifte und Toxine, sondern auch durch übermässige Anstrengungen exquisite (parenchymatöse) Neuritiden sich ausbilden. Will man diese feststehende Tatsache mit unseren sonstigen Anschauungen über das Zustandekommen von Entzündungen in Einklang bringen, so bleibt meiner Ansicht nach nichts übrig, als anzunehmen, dass die im Nerven, speziell in den Ganglienzellen, bei der Arbeit sich bildenden Umsatzstoffe, wenn sie nicht fortgeschafft und durch andere Stoffe ersetzt werden, als Reiz wirken und so den Zerfall der Markscheiden teils direkt, teils indirekt, d. h. von den Ganglienzellen ausgehend zur Folge haben. Indem so die letzteren bei dem übermässigen Aufbrauch anatomisch und funktionell Not leiden, resultiert notwendigerweise eine sekundäre Degeneration in den mit den nicht mehr normalen Zellen zusammenhängenden Nervenfasern.

Je nachdem nun die Markscheide und später auch der Achsenzylinder oder das Zwischengewebe der Nervenfasern erkrankt, unterscheidet man eine *parenchymatöse Neuritis* von einer *interstitiellen* oder *Perineuritis*, die aber ineinander übergehen und fast immer zugleich als Substrat der betreffenden Nervenerkrankung gefunden werden. Für das Vorwiegen der entzündlichen Veränderungen im Perineurium spricht im allgemeinen die intensive Schmerzhaftigkeit, sowie die strangförmige Verdickung der erkrankten Nerven.

Besser durchführbar ist die Unterscheidung zwischen *zirkumskripter* (*Mononeuritis*) und *multipler Neuritis* (*Polyneuritis*).

Zirkumskripte Neuritis, Mononeuritis.

Das Krankheitsbild der zirkumskripten Neuritis gestaltet sich verschieden, je nachdem ein motorischer, sensibler oder gemischter Nerv in seinem peripheren Verlauf von der Entzündung ergriffen wird.

Zirkumskripte Neuritis.

Ist ein *sensibler* Nerv Sitz der Neuritis, so gibt sich dies durch verschiedene im Gebiete des kranken Nerven auftretende Reaktionsveränderungen, speziell in Reizerscheinungen kund. Dieselben bestehen in spontanen, gewöhnlich (besonders bei der akuten Form der Neuritis) sehr lebhaften *Schmerzen*, die im Ausbreitungsbezirk des entzündeten Nerven am intensivsten und, im Gegensatz zu den in Anfällen auftretenden Schmerzen bei den Neuralgien, mehr kontinuierlich sind, aber durch äussere Einflüsse, namentlich auch beim Druck auf die entzündeten Nervenstämme zeitweise gesteigert werden. Neben der *Druckempfindlichkeit* und den *Schmerzen* kann *Hyperästhesie* bestehen und verhältnismässig sehr früh, eventuell schon nach Tagen, eine *Anästhesie* in den betreffenden Hautbezirken, sich einstellen (*Anaesthesia dolorosa*). Die Anästhesie kann fehlen, wenn die Neuritis eine nur mässige ist, oder die Leitung der sensiblen Reize von anastomosierenden Nerven übernommen wird. Da die sensiblen Nerven auch *vasomotorische* Fasern enthalten, so ist es begreiflich, dass im Verlaufe der Neuritis Blässe, Rötung und Ödem der Haut, Gelenkschwellungen und namentlich Herpeseruptionen, Pemphigus, bei den chronischen Formen von Neuritis

Rissigkeit und Schuppung der Epidermis, Ernährungsstörungen der Nägel und Ausfall der Haare beobachtet werden. Auch scheinbar spontan auftretende Gangrän der Extremitäten u. ä. ist als Folge von Neuritis konstatiert worden.

Die Affektion der *motorischen* Fasern kennzeichnet sich durch *Lähmungen*, welchen in seltenen Fällen Reizerscheinungen (Krämpfe, Kontrakturen) vorangehen. Die Lähmungserscheinungen zeigen offenbar je nach der Intensität des Entzündungsprozesses oder der Kompression der motorischen Nervenfasern die allerverschiedensten Abstufungen von einem leichten Ermüdungsgefühl bis zur kompletten Paralyse. Die letztere ist dadurch als periphere Lähmung charakterisiert, *dass die paralytischen Muskeln atrophieren*, das Bild der *schlaffen Lähmung* zeigen. Dann fehlen auch nicht die übrigen Symptome der schweren Läsion des motorischen Apparates: die verschiedenen Formen der Entartungsreaktion und die Aufhebung der Sehnenreflexe, nachdem dieselben anfangs gesteigert waren.

Die genannten Erscheinungen kombinieren sich bei der Neuritis der gemischten Nerven. Dazu kommt nun noch ein durch die Inspektion und Palpation konstatierbares Symptom, das von den anatomischen Veränderungen am entzündeten Perineurium abhängt, die *Anschwellung des Nervenstammes*. Dieselbe fehlt freilich in einem Teil der Fälle, speziell bei den Formen der Neuritis, die nicht vom Perineurium (*Perineuritis*) oder von dem interstitiellen Gewebe (*interstitielle Neuritis*) ausgeht, sondern in der Hauptsache auf die Nervenfasern selbst beschränkt ist (*„parenchymatöse, degenerative Neuritis“*). Ist aber die Anschwellung der Nervenstämme zu konstatieren, so bildet sie ein wichtiges diagnostisches Merkmal der Neuritis. Die Verdickung, wesentlich durch perineuritische Veränderungen bedingt, ist bald eine kontinuierliche, so dass der entzündete Nerv als gleichmässig dicker Strang gefühlt wird, bald eine abgesetzte, so dass nur einzelne Stellen verdickt erscheinen (*Neuritis nodosa*). *Fieber* ist ein unbeständiges, und wenn es vorhanden ist, in seiner Intensität sehr wechselndes Symptom der zirkumskripten Neuritis.

Multiple Neuritis, Polyneuritis.

Multiple Neuritis.

Während früher nur die zirkumskripte Neuritis als Folge von *Traumen* oder Druckwirkung oder auch wohl als Effekt der *Verbreitung einer Entzündung auf den Nerven* von entzündeten nachbarlichen Organen aus sowie ein allmähliches Fortschreiten der Nervenentzündung von der Peripherie nach dem Zentrum hin (*Neuritis ascendens s. migrans*) bekannt war, überzeugte man sich, dass in vielen Fällen eine Neuritis als Folgezustand verschiedener Infektionskrankheiten (Typhus, Diphtherie u. a.) mehr oder weniger das gesamte Nervensystem betreffen kann. Solche Fälle von *Polyneuritis* können ganz im Bilde diffuser Rückenmarkserkrankungen verlaufen, und es hat jahrelanger klinischer Arbeit bedurft, um der generalisierten Neuritis, die DUMÉNIL zum erstenmal schon im Jahre 1864 zweifellos konstatiert hatte, die bedeutungsvolle Stelle, die sie heutzutage in der Pathologie einnimmt, zu verschaffen.

Ätiologisches.

Nicht nur in symptomatologischer und anatomischer, sondern vor allem auch in ätiologischer Beziehung haben sich unsere Kenntnisse von der Polyneuritis allmählich immer mehr vertieft und erweitert. Die Entstehung der

Krankheit durch die Wirkung der verschiedensten akuten und chronischen *Infektionskrankheiten* (Diphtherie, Angina follicularis, Influenza, Typhus, Scharlach, Masern, Pocken, Sepsis, Puerperalfieber, Gelenkrheumatismus, Pneumonie, Tuberkulose, Syphilis u. a., speziell auch der Lepra und Beriberikrankheit) ist ausser Zweifel gestellt. Ferner sind sicher als Ursache von Neuritis anzusehen der *Alkoholismus* und andere *Intoxikationen* (die Vergiftung mit Blei, Kupfer, Phosphor, Arsen, Quecksilber, Secale cornutum, Kohlenoxydgas u. a.), gewisse *Konstitutionserkrankungen* (Diabetes, Karzinom, Gicht, Anämie) und endlich die *Endarteriitis* chronica und *Gravidität.*

Eine ergiebige Quelle für Neuritis sind *Überanstrengungen* besonders in der beruflichen Tätigkeit („*Arbeitsneuritis*“ „*Aufbrauchneuritis*“). Das Zustandekommen dieser Art von Neuritis ist bereits oben analysiert worden und so das Auftreten dieser professionellen Neuritis bei Schmieden, Klavierspielern etc. begreiflich. Häufig ist auch die Überanstrengung das auslösende Moment bei jenen Neuritiden, die auf dem Boden des Seniums und von Kachexien und den angeführten Konstitutionsveränderungen, Intoxikationen und Infektionen entstehen, d. h. die Neuritis tritt in solchen Fällen zum Teil erst dann hervor, wenn in dem geschädigten Nervensystem der funktionelle Aufbrauch ein stärkerer ist, als der regelrechte Ersatz. So hat EDINGER es wahrscheinlich gemacht, dass u. a. bei den bleivergifteten Anstreichern und Schriftsetzern die Elektion der Streck- und kleinen Handmuskeln für die Lähmung von der starken professionellen Anstrengung dieser Muskeln abhängig ist. Wie das Zusammenwirken von Intoxikation und Überanstrengung in den letztangeführten Fällen die Neuritis zum Ausbruch bringt, so ist dies wahrscheinlich auch beim Alkoholismus und Diabetes, bei Infektionen etc. der Fall.

Auch im Verlaufe der *Tabes* wurden neuritische Affektionen in den peripheren Nerven gefunden; in letzterer Beziehung ist es wahrscheinlich geworden, dass die Affektion der peripheren Nerven und der Hinterstränge durch dieselbe Noxe (Syphilis, Alkoholismus) zustande kommt, welche die peripheren Neurone bald ausschliesslich zentral, bald ausschliesslich peripherwärts von den Spinalganglienzellen, bald an beiden Orten zugleich schädigt und in allen diesen Fällen im Wesen gleiche Krankheitsbilder hervorruft. In anderen Fällen muss auf schwere *Erkältungen* die Entstehung der Neuritis bezogen werden und endlich ist für gewisse Neuritiden die Annahme gewisser *nicht näher gekannter Infektionsstoffe* unumgänglich, deren Wirkung sich in einer generalisierten Neuritis einzig und allein oder wenigstens hauptsächlich äussert. Für die Richtigkeit letzterer Annahme spricht das lokal und zeitlich gesteigerte Auftreten der „spontanen“ Neuritis und das Vorkommen der Krankheit bei mehreren unter denselben äusseren Verhältnissen lebenden Personen.

Die *Symptome* der uns beschäftigenden multiplen Neuritis sind in der Hauptsache keine anderen und können keine anderen sein, als die bereits angeführten für die Diagnose der zirkumskripten Neuritis gültigen, zumal die Polyneuritis sich in einzelnen Fällen lediglich durch Addition vieler Mononeuritiden ausbildet. Es finden sich auch hier *Sensibilitätsstörungen* aller Art: reissende, kontinuierliche oder zu Paroxysmen sich steigernde Schmerzen, speziell in den peripheren Teilen der Extremitäten am stärksten lokalisiert, spontan oder auf Druck auftretend, *Parästhesien, Hyperästhesien, Anästhesien, Druckempfindlichkeit der Muskeln* (besonders bei der Neuritis infolge von übermässigem Alkoholgenuss). Sehr selten fehlen Sensibilitätsstörungen *ganz*, so bei den Neuritiden nach Diphtherie. Im allgemeinen treten übrigens die Sensibilitätsstörungen gegen die *motorischen* Störungen zurück und lassen die heftigen sensiblen Reizerscheinungen, die oft im Anfang der Krankheit bestehen, in der Regel bald nach.

Sensibilitätsstörungen.

Motorische Erscheinungen.

Eingeleitet können die motorischen Lähmungen werden durch Schwächegefühl, Steifigkeit, Zittern, Wadenkrämpfe. Bald aber steigern sich diese Symptome zu mehr oder weniger ausgebreiteten *Paralysen*. Besonders häufig und früh werden die *unteren Extremitäten* davon befallen; namentlich zeigt, wie bei der Bleiintoxikation, das Peroneusgebiet die Zeichen der Paralyse. An den oberen Extremitäten erscheinen mit Vorliebe die Strecker der Hand gelähmt. In der Mehrzahl der Fälle sind nur die *spinalen* Nerven ergriffen; in einer kleineren Zahl kommen aber auch neuritische Affektionen im Gebiete der *Hirnnerven* vor, und zwar hat man in der Funktion fast aller derselben, vom Opticus bis zum Hypoglossus, Störungen beobachtet, auf deren Details nicht eingegangen zu werden braucht. Speziell soll nur des allerdings seltenen Vorkommens von Neuritis optica im Verlaufe der multiplen Neuritis Erwähnung geschehen, sowie gewisser von der neuritischen Affektion des Vagus abhängiger Symptome: der *stärkeren Pulsfrequenz*, mit oder ohne Herzklopfen, der Dysphagie, der Dyspnöe, des Kehlkopfspasmus u. ä. Auch durch Veränderungen im Phrenicus kann die Respirationserschwerung bedingt (wobei parenchymatöse Degeneration des Diaphragma p. m. gefunden wurde) und der Exitus letalis befördert werden.

Der Charakter der Lähmung ist derjenige der *„schlaffen“* Lähmung, in deren Verlauf die *gelähmten Muskeln atrophieren.* Dementsprechend *verändert sich die elektrische Reaktion der Nerven und Muskeln* im allgemeinen im Sinne der *Entartungsreaktion.* Doch würde man fehlgehen, wenn man in allen Fällen die vollentwickelten Zeichen derselben erwartete. Es finden sich vielmehr alle möglichen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit in quantitativer und qualitativer Beziehung von der Norm bis zur kompletten EaR; bemerkenswert ist, dass mehrfach trotz andauernder, voller Funktionsfähigkeit der Nerven EaR konstatiert wurde. Mit dem Zugrundegehen der sensiblen und motorischen Bahnen ist auch eine Abschwächung oder *Vernichtung der Reflexe*, speziell der *Sehnenreflexe*, zu erwarten.

In der Tat fehlen in der Regel die Patellarreflexe; sind sie ausnahmsweise erhalten oder gesteigert, so ist in solchen Fällen, wie aus einzelnen Beobachtungen hervorgeht, anzunehmen, dass die betreffende Reflexbahn von der neuritischen Affektion ganz ausgespart blieb oder nur teilweise leitungsunfähig wurde, so dass die Sehnenreflexe erhalten oder vielleicht durch gleichzeitige funktionelle Störungen im Rückenmark sogar gesteigert erscheinen können.

Neben den Paresen in den Extremitäten ist vielfach, besonders im Verlaufe der Alkoholneuritis, aber auch von Neuritiden anderen, speziell infektiösen Ursprungs (nach Typhus, Sepsis, vor allem auch Diphtherie u. a.) *Ataxie* beobachtet worden.

Zuweilen tritt dieselbe stärker in den Vordergrund; namentlich ist dies bei Potatoren der Fall, wo sich ein Krankheitsbild entwickeln kann, das der echten Tabes dorsalis gleicht (*„Pseudotabes“ der Alkoholiker*). Aber auch bei Personen, die nicht dem Alkoholismus verfallen sind, kann eine „neuritische Ataxie“ auftreten, die im Gegensatz zu den durch zentrale Veränderungen hervorgerufenen Ataxien heilbar ist.

Koordinationsstörungen.

Begreiflich ist das Auftreten der *Ataxie bei der Polyneuritis*, wenn wir bedenken, dass die zur Ausführung von koordinierten Bewegungen notwendige Intaktheit viel benützter zentripetaler und zentrifugaler Leitungsbahnen bei der Neuritis notleidet und mit den Erkrankungen der peripheren Nerven, wie wir heutzutage wissen, stets auch Veränderungen in den zugehörigen Ganglienzellen eintreten (s. o. S. 3), also zweifellos auch in den koordinatorischen spinalen Kerngruppen, deren Erregung seinerzeit beim Erlernen der komplizierten Bewegungen unter dem Einfluss der Gehirnrinde zusammengeordnet wurde.

Von *trophischen* bezw. *vasomotorischen Störungen* trifft man bei der Neuritis die mannigfaltigsten Formen an: von einfachen roten Flecken auf der Haut, Urticaria und Herpes bis zu Ulzerationen und Gangrän, ferner Hautödeme, Haarveränderungen, Hyperplasien des subkutanen Zellgewebes, Gelenkanschwellungen, Hyperidrosis u. a. Namentlich bei den nach Arsenvergiftung auftretenden Neuritiden hat man auf die Hautveränderungen (Ödeme, Haar- und Nägelausfall, *Pigmentierungen* u. a.) besonderen diagnostischen Wert gelegt.

Seltenere Symptome.

Schliesslich sei besonders betont, dass neben den Lähmungen der Extremitäten und denjenigen im Gebiete der Hirnnerven, wenn auch selten, *Störungen in der Funktion der Blase und des Mastdarms*, einige Male auch Impotenz in Fällen beobachtet wurde, die sicher als Neuritis zu diagnostizieren waren. Das Faktum ist insofern von diagnostischem Interesse, als jene Störungen viel häufiger bei Rückenmarksleiden, als im Gefolge peripherer Nervenerkrankungen angetroffen werden und im allgemeinen ihr Fehlen differentialdiagnostisch gegenüber symptomatisch ähnlichen Rückenmarkskrankheiten verwertbar ist. Weiterhin soll erwähnt werden, dass, wenn die Neuritis progressiv unter anderem die Nerven befällt, die mit dem Akte des Schlingens, der Stimmbildung, des Sprechens und des Kauens in Verbindung stehen, sich, wie mehrfach beobachtet wurde, das *Bild der Bulbärparalyse* entwickeln kann.

Neuerdings wurden mehrfach eigenartige *Psychosen* im Verlaufe de Polyneuritis beobachtet. Speziell ist es die zuerst von KORSAKOFF beschriebene Form, welche relativ häufig mit peripherer Neuritis kombiniert vorkommt, sich in Desorientierung in bezug auf Ort und Zeit, in einer Schwäche des Gedächtnisses für die letzte Vergangenheit und in vielfachen Erinnerungstäuschungen äussert und geradezu als *„polyneuritische Psychose“* bezeichnet wurde. Sie ist offenbar der Effekt gewisser Intoxikationen und Infektionen, die in den meisten Fällen ausschliesslich zur peripheren multiplen Neuritis führen, in einzelnen Fällen aber auch eine spezifische toxische Reaktion des Gehirns bedingen. Diese letztere kann für sich allein bestehen oder, wie gewöhnlich, mit Polyneuritis kombiniert auftreten.

Beginn und Verlauf.

Beginn und Verlauf der Krankheit erfolgt teils schleichend, teils akut nach Art einer Apoplexie („Neuritis apoplectica“) oder auch mit Symptomen, die an das Einsetzen einer Infektionskrankheit erinnern, mit *Fieber* bis 40°, Erbrechen, Schwindel, Diarrhöen, Icterus u. a. Daneben stellen sich dann Erscheinungen ein, die auf ein Ergriffensein des Nervensystems hinweisen: Schmerzen, Wadenkrämpfe u. ä. Ein Initialsymptom, das namentlich bei der Alkoholneuritis oft längere Zeit den schweren Erscheinungen vorangeht, ist Kälte, Blässe, Vertaubungsgefühl, Kriebeln u. ä. in Fingern und Zehen, woran sich dann später die Lähmungen besonders im Radialis- und Peroneusgebiet anschliessen. Die *Dauer der Krankheit* wechselt stark; sie kann akut, subakut und chronisch verlaufen, in wenigen Wochen oder erst nach Jahren ihren glücklicherweise in der Regel günstigen Abschluss finden.

Differentialdiagnose.

So leicht es ist, auf Grund des geschilderten Symptomenkomplexes: der Schmerzen und Hyperästhesie mit rasch folgender Anästhesie, der trophischen Störungen, der schlaffen Lähmungen mit veränderter elektrischer Erregbarkeit der Nerven und Muskeln, des Fehlens der Reflexe und der überhandnehmenden Amyotrophie, endlich der eventuell ausgebildeten Anschwellung und Druckempfindlichkeit des entzündeten Nerven die Diagnose auf *zirkumskripte Neuritis* zu stellen, so schwierig kann es im einzelnen Falle werden, mit Sicherheit eine *Polyneuritis* zu diagnostizieren. Dieselbe präsentiert sich nämlich infolge der diffusen Verbreitung des Prozesses gewöhnlich in einem so vielgestaltigen Krankheitsbilde, dass Verwechselungen mit Hirn- und namentlich gewissen Rückenmarkskrankheiten leicht möglich, ja in einzelnen Fällen unvermeidlich sind.

Poliomyelitis anterior.

Das letztere gilt zunächst von der *Poliomyelitis anterior*. Da die Vorderhörner des Rückenmarks die ersten Ursprungsstellen des peripheren Nervensystems darstellen, und die eine Neuritis veranlassende Noxe anerkannt an den verschiedensten Stellen der peripheren Neurone, an den äussersten Enden derselben, nämlich in den Muskeln, wie weiter oben in den Stämmen bis zu den Wurzeln und Ganglienzellen einsetzen kann, so ist es selbstverständlich, dass auch gelegentlich die Vorderhörner von dem Prozess in erster Linie betroffen sein können, *die Poliomyelitis anterior also naturgemäss in den Kreis der neuritischen Erkrankungen fällt.* Die in Fällen von Poliomyelitis beobachteten Degenerationen der peripheren Nerven und Muskeln und die folgende Amyotrophie sind selbstverständlich eintretende Sekundärerscheinungen. Trotzdem ist nach dem bis jetzt in der Nosologie und Diagnostik eingehaltenen Einteilungsprinzip die Poliomyelitis von der peripheren Neuritis zu trennen, und haben wir uns die Frage vorzulegen, ob es im einzelnen Falle möglich ist, dieselbe von der multiplen Neuritis diagnostisch zu unterscheiden. In der Tat ist dies in einem grossen Teil der Fälle möglich. Da die Vorderhörner mit der sensiblen Leitung nichts zu tun haben, *so ist eine exklusive Erkrankung der Vorderhörner auszuschliessen in allen Fällen, wo die Sensibilität gestört erscheint, und dies ist in weitaus der Mehrzahl von Erkrankungen an Neuritis (wenigstens anfangs in Form von sensiblen Reizerscheinungen) der Fall.* Weitere differentialdiagnostisch für die Annahme einer Polyneuritis gegenüber einer Poliomyelitis anterior in Betracht kommenden Symptome sind: Schmerzhaftigkeit der Nervenstämme beim Druck auf dieselben, Beteiligung der Hirnnerven an der Lähmung, Betroffensein funktionell nicht zusammengehörender Muskeln, fieberhafte Nachschübe im Verlaufe der Krankheit, deren Prognose ferner viel günstiger ist, als die der Poliomyelitis anterior. In einzelnen seltenen Fällen, in welchen die angeführten Unterscheidungsmerkmale grossenteils im Stich lassen, hat die Diagnose in suspenso zu bleiben.

Landrysche Paralyse.

Letzteres ist noch mehr geboten bei einzelnen Fällen der LANDRYschen Paralyse. Indem ich bezüglich der Differentialdiagnose der Polyneuritis und LANDRYschen Lähmung auf die Besprechung der Diagnose der letzteren im Kapitel der Rückenmarkskrankheiten verweise, bemerke ich jetzt schon, dass der den LANDRYschen Paralysen zugrunde liegende Krankheitserreger in einzelnen Fällen seine Wirkung lediglich in einer

Polyneuritis äussern kann und dann auch eine Unterscheidung der akuten aufsteigenden Paralyse von der Polyneuritis im allgemeinen folgerichtig nicht mehr möglich ist. In weitaus der Mehrzahl der Fälle lässt aber doch der *typisch von unten nach oben aufsteigende* Charakter der Lähmung, zu der sich rasch *Bulbärsymptome* gesellen, und das Zurücktreten oder vollständige Fehlen von Schmerzen im Krankheitsbild eine Polyneuritis ohne weiteres ausschliessen.

Tabes dorsalis.

Besser unterschieden ist die *Polyneuritis* von der *Tabes dorsalis*. Die letztere kommt differentialdiagnostisch in Betracht bei der sensiblen und speziell ataktischen Form der Neuritis. Gemeinsam beiden Prozessen sind die Schmerzen, Sensibilitätsstörungen, die Ataxie, das Erlöschen der Sehnenreflexe und die Augenmuskellähmungen. Sehr selten sind aber bei der Neuritis die viszeralen Krisen und die für die Tabes so charakteristische reflektorische Pupillenstarre vorhanden; auch fehlen gewöhnlich bei der Neuritis die Blasenstörungen. Überhaupt ist die Unterscheidung der beiden Krankheiten in der weitaus grössten Mehrzahl nicht sehr schwierig. Denn das Bild der Tabes ist ein abgerundetes, typisches, und die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten sind mehr künstlich auf Ausnahmesymptome der Neuritis (Miosis, Pupillenstarre u. ä.) hin konstruiert, als in praxi vorhanden. *Für Neuritis spricht: die rasche Entwicklung der Krankheit, das Fehlen der reflektorischen Pupillenstarre und des Gürtelgefühls, die Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln, das Vorwiegen der Schwäche oder gar Lähmung der Muskeln* im Gegensatz zu der bei den Tabeskranken lange erhalten bleibenden Muskelkraft, *die rasche und frühe Entwicklung von paralytischen Zuständen, die Amyotrophie, die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit* (das Auftreten der EaR im weiteren Sinne), *das zuweilen normale Verhalten der Patellarsehnenreflexe oder gar eine Steigerung derselben, das Auftreten der* KORSAKOFF*schen Psychose, die spezielle Art der von dem ataktischen Gang der Tabeskranken abweichenden Gehstörung.* Während die letzteren ihre Beine mit übermässiger Streckung im Knie vorschleudern und mit einer gewissen Kraftentfaltung aufsetzen, heben die mit ataktischer Neuritis behafteten Individuen, während der Unterschenkel gebeugt bleibt, das Bein im Hüftgelenk hoch und lassen den Fuss zu Boden fallen, was dem Gang etwas Stossendes verleiht (Steppergang) und auf Lähmungszustände namentlich im Gebiete der bei der Neuritis so häufig und früh befallenen Peronei zurückzuführen ist. Schwierig wird die Diagnose, wenn im späteren Verlauf der Tabes sich Lähmungen im Krankheitsbilde entwickeln, die teils einer Propagation des Prozesses auf die vorderen Teile der grauen Substanz des Rückenmarkes, teils einer Komplikation mit peripherer Neuritis ihre Entstehung verdanken; in beiden Fällen macht sich die EaR geltend. Während die Grundsymptome der Tabes weiter fortbestehen, können sich die neuritischen Lähmungen zurückbilden und dadurch ihren Charakter als *Komplikation* der Tabes erweisen. Schliesslich sei angeführt, dass eine *Neuritis optica* im Verlaufe der multiplen Neuritis auftreten kann, während bei der Tabes die Optikusveränderung in einer doppelseitigen Sehnervenatrophie besteht. Das Vorwiegen der vasomotorischen Störungen, die relative Seltenheit der Blasen- und Mastdarmstörungen u. a. bei der Neuritis, im Gegen-

satz zur Tabes, sind unsichere differentialdiagnostische Anhaltspunkte. Eher kann der Umstand, dass bei Neuritis (speziell bei der Alkoholikerneuritis durch Entziehung des Alkohols) oft eine rasche Rückbildung der Symptome eintreten kann, bei der Tabes dagegen der Prozess jeder Therapie trotzt und, wenn auch mit Remissionen verlaufend, einen exquisiten progressiven Charakter hat, bei der Differentialdiagnose mitverwertet werden.

Syringomyelie.

Auch *Syringomyelie* kann differentialdiagnostisch in Betracht kommen wegen der beiden Krankheiten gemeinsamen, vasomotorischen Störungen, der Anästhesie, der Amyotrophie mit EaR und Aufhebung der Sehnenreflexe. Indessen fehlen bei der *Syringomyelie* die für die Neuritis so charakteristischen sensiblen Reizerscheinungen, die Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln, und andererseits ist der für die Syringomyelie (wenigstens in ihren Anfangsstadien) pathognostische Typus der Empfindungslähmung — Analgesie und Thermoanästhesie neben relativ besser erhaltenem Tastgefühl — bei der Polyneuritis (selbst wenn bei ihr in seltenen Fällen partielle Empfindungslähmungen vorkommen) wohl nie so rein ausgeprägt, wie bei der Syringomyelie. Näher auf die Differentialdiagnose der letzteren einzugehen, bevor ihre Diagnose eine spezielle Besprechung gefunden hat, dürfte sich nicht empfehlen, wie überhaupt in betreff der Details der Differentialdiagnose zwischen der Neuritis und den einzelnen Rückenmarkskrankheiten auf das Kapitel der letzteren, wozu wir sofort übergehen, verwiesen werden muss.

Schliesslich sei betont, dass ein wichtiges Hilfsmittel für die Diagnose der Neuritis in den *ätiologischen* Anhaltspunkten gegeben ist; sie können die Diagnose wesentlich stützen. Allerdings halte ich es nicht für richtig, vom ätiologischen Standpunkte aus besondere Formen der Krankheit, also eine Alkoholneuritis, Blei-, Arsen-, Kohlenoxydneuritis, eine tuberkulöse, Diphtherie-, Puerperalneuritis etc. aufzustellen und dieselben in symptomatologischer Hinsicht voneinander zu trennen; die Diagnose der Neuritis kann dabei nichts gewinnen! Aber der Nachweis, dass Potatorium, eine Infektionskrankheit, eine Blei- oder Arsenvergiftung usw. dem Beginn der Krankheit voranging, wirft wenigstens ein nicht zu unterschätzendes Gewicht für die Diagnose der Polyneuritis in die Wagschale, und man darf sich mit der Diagnose Neuritis nie begnügen, ehe man sich bemüht hat, die Ätiologie des einzelnen Falles klar zu legen. Auch die Verwertung der *therapeutischen* Erfolge kann mit zur Diagnose der Neuritis verhelfen, die im Gegensatz zu den unter einem ähnlichen Bilde verlaufenden Erkrankungen des Zentralnervensystems gewöhnlich der Heilung fähig ist.

Diagnose der Krankheiten des Rückenmarks.

Die Diagnose der einzelnen Rückenmarkskrankheiten hat sich in den letzten drei Jahrzehnten in ungeahnter Weise erweitert und verfeinert. Von den früher gekannten Krankheitsbildern sind zahlreiche Symptomenkomplexe als besondere Rückenmarkskrankheiten abgetrennt worden; ob mit vollem Recht, muss vorderhand dahingestellt bleiben. Denn schon bei Beschreibung der Diagnose der Polyneuritis haben wir gesehen, wie grosse Vorsicht in der Deutung gewisser Krankheitsbilder als Rückenmarkskrankheiten geboten ist. Aber auch im allgemeinen können wir, wenn von dem Prinzip ausgegangen wird, dass nur sicher kontrollierbare und bestimmt abzugrenzende pathologisch-anatomische Veränderungen für die Aufstellung selbständiger Krankheiten massgebend sein dürfen, uns der Einsicht nicht verschliessen, dass gerade im Kapitel der Rückenmarkskrankheiten keineswegs immer mit der nötigen Reserve diagnostiziert wird.

Bei dem meist langsamen, oft Jahrzehnte dauernden Verlaufe der Rückenmarksaffektionen geht eine gewisse Zahl von Fällen aus der Beobachtung des einen Arztes in diejenige des andern über; man diagnostiziert nach dem heutzutage üblichen Schema, hat vielfach keine Gelegenheit, die Richtigkeit der Diagnose durch die Obduktion zu kontrollieren und wiegt sich unvermerkt in den Glauben ein, dass an der Richtigkeit der Diagnose nicht zu zweifeln sei. Indessen auch diejenigen Fälle von Erkrankungen des Rückenmarks, die zur Obduktion kommen und während des Lebens der betreffenden Kranken längere Zeit mit Sorgfalt und voller Sachkenntnis untersucht wurden, sind nur zum kleinen Teile geeignet, unsere allgemeinen diagnostischen Kenntnisse zu fördern. Es genügt heutzutage nicht, die makroskopischen anatomischen Veränderungen in verschiedenen Rückenmarksquerschnitten festzustellen; so gewonnene Befunde haben in bezug auf die Kontrollierung der Diagnose und die Aufstellung allgemeiner diagnostischer Schlüsse fast gar keinen Wert. Vielmehr muss in jedem einzelnen Fall der Prozess auf den Gang seiner Entwicklung und Ausbreitung genauestens geprüft werden, und die mikroskopische Untersuchung zahlreicher Schnittpräparate nach den heutzutage üblichen besten Methoden — von einem in derartigen Untersuchungen sehr geübten Beobachter — der schliesslichen Beurteilung des Falles vorangehen. Aber auch bei Erfüllung aller dieser Voraussetzungen wird sich der skeptische Diagnostiker in nicht wenigen Fällen sagen müssen, dass die gefundenen, oft höchst komplizierten anatomischen Veränderungen im Rückenmark nicht *genau* den Symptomen entsprechen, die er während des Lebens des Kranken als Substrat für die funktionellen Störungen von seiten

des Rückenmarks vorausgesetzt hatte. Unter keinen Umständen ist es gestattet, sich bei der Obduktion damit zufrieden zu geben, dass *unter anderem* auch diejenigen Abschnitte des Rückenmarks erkrankt gefunden wurden, die man während des Krankheitsverlaufes als pathologisch verändert angenommen hatte, in Fällen, wo zugleich andere Partien des Rückenmarks, die nach der Diagnose als intakt erwartet wurden, miterkrankt sind. Und das letztere muss als ein nicht seltener Fall bezeichnet werden, wie jeder zugeben wird, der nicht voreingenommen von der eigenen Diagnose an die Sektionsresultate herantritt.

Wären unsere Kenntnisse über den Verlauf und die Bedeutung der speziellen Faserbahnen im Rückenmark schon weiter vorgeschritten, so würden unsere Diagnosen der Rückenmarkskrankheiten auf einem viel sichereren Boden stehen. Indessen ist doch einiges unbestritten festgestellt, vieles mindestens sehr wahrscheinlich geworden. Wir sind daher berechtigt, die spezielle Diagnose wenigstens so zu formulieren, dass nach der Alteration gewisser mit bestimmten Bezirken des Rückenmarkes in Konnex stehenden Funktionen zu schliessen, spezielle Abschnitte des Rückenmarks im einzelnen Falle an der Erkrankung vorzugsweise beteiligt sind. Ich rate demgemäss bei der Diagnose sich zwar im grossen und ganzen an die heutzutage differenzierten einzelnen Formen der Rückenmarkserkrankungen zu halten, bei Abweichungen von dem gewöhnlichen Bilde aber, auch wenn dieselben unbedeutend sind, keine spezialisierte, sichere Diagnose zu machen, vielmehr dieselbe so zu stellen, dass in derselben nur die besondere Beteiligung gewisser Rückenmarksbezirke hervorgehoben wird, also beispielsweise „Rückenmarkssklerose mit besonderer Affektion der Pyramidenseitenstrangbahnen“ u. ä. Man wird bei diesem Vorgehen allerdings zu weniger genauen Diagnosen kommen, aber auch vor Enttäuschungen am Sektionstisch mehr behütet sein. Eine wichtige allgemeine Regel beim Diagnostizieren von Rückenmarkserkrankungen ist meines Erachtens, die einzelnen Krankheitserscheinungen dann, wenn sie nicht genau mit den Symptomen einer bekannten Rückenmarkskrankheit stimmen, nicht in den Rahmen einer solchen mit Gewalt einzuzwängen. Das wesentlichste Erfordernis aber für jeden, der in der Diagnose auf diesem Gebiete eine feste Stellung gewinnen will, ist, sich Kenntnis zu verschaffen von dem, was gegenwärtig über die anatomische Struktur und die funktionelle Bedeutung der einzelnen Rückenmarksteile als feststehend oder wahrscheinlich gilt. Erst damit wird die wünschenswerte Selbständigkeit in der oft recht schwierigen Diagnose dieser Krankheiten gewonnen. Ehe wir an die Besprechung der Diagnose der einzelnen Rückenmarksaffektionen gehen, wollen wir daher eine gedrängte Übersicht über den heutigen Stand der Anatomie und Physiologie des Rückenmarks geben.

Anatomisch-physiologische Einleitung.

Das Rückenmark besteht bekanntlich aus 2 auf Querschnitten schon makroskopisch leicht unterscheidbaren Substanzen, der *weissen* und der *grauen* Substanz. Die *weisse Substanz* umschliesst die zentralgelegene graue Substanz ringsum und tritt vom oberen Lendenmark an abwärts, im Gegensatz zu den oberen Abschnitten des Rückenmarks, gegen die graue Substanz immer mehr

zurück. Sie wird durch 2 mediane Längsspalten (Fissura longit. ant. und post.) in eine rechte und linke Hälfte getrennt. Verbunden sind die beiden Hälften des Marks überhaupt durch das Mittelstück der grauen Substanz — die Kommissur, die ihrerseits durch den Zentralkanal in eine vordere (Com. ant. s. *alba*) und eine hintere (Com. post. s. *grisea* sensu strictiori) geschieden wird. In beiden werden namentlich gegen den Grund der Medianfissur hin massenhafte transversale (von beiden Rückenmarkshälften kommende und auf die entgegengesetzte Seite hinüberkreuzende) Nervenfasern angetroffen, über deren Verlauf und Provenienz weiterhin ausführlich die Rede sein wird. An den zwei seitlichen durch die Kommissur verbundenen Teilen der *grauen Substanz* (Säulen) unterscheidet man beiderseits die dorsalen und ventralen Enden als das *schlankere Hinterhorn* und das dickere *Vorderhorn*, an dessen dorsalem lateralen Teil das im Zervikal- und oberen Dorsalmark stärker ausgeprägte *Seitenhorn* sich findet. In dem Winkel zwischen Seitenhorn und Hinterhorn liegt besonders im Zervikal-

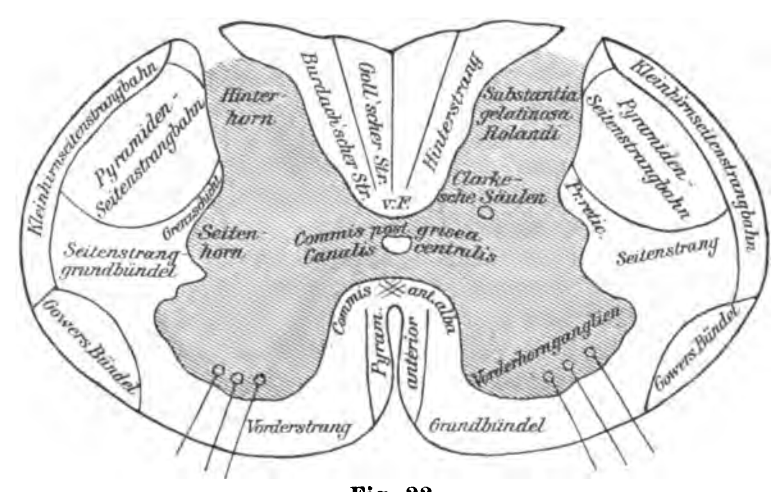


Fig. 22.

Orientierungsansicht des Rückenmarksquerschnittes.

mark netzförmig angeordnete graue Substanz zwischen den weissen Fasern des Seitenstranges (*processus reticularis*). Man differenziert in der grauen Substanz zwei Nuancen derselben: die *spongiöse* und die *gelatinöse*. Erstere bildet die Hauptgrundlage der Säulen; diese, die gelatinöse Substanz, umgibt wie ein Mantel die hintere und zum Teil auch die seitliche Fläche der hinteren Säule (*Substantia gelatinosa Rolandi*).

Durch den Ein- und Austritt der Rückenmarksnervenwurzeln zerfällt die weisse Substanz in je 3 Stränge: den *Vorder-*, *Seiten-* und *Hinterstrang*, welcher letztere noch in 2 Abteilungen, in eine mediale und laterale (den GOLL schen und BURDACH schen Strang) geschieden wird.

In den genannten Strängen verlaufen die gesamten longitudinalen Fasern des Rückenmarks und zwar in bestimmt gesonderten Bündeln, welche verschiedene funktionelle Bedeutung haben. Zu letzterer Annahme sind wir berechtigt teils durch klinische Erfahrungen (durch die von TÜRCK entdeckte sekundäre Degeneration gewisser Rückenmarksfaserzüge bei Erkrankung gewisser Hirnpartien), teils durch die Resultate von Durchschneidungsversuchen, teils endlich durch die Beobachtung, dass die verschiedenen Faserzüge des Rückenmarks während der Embryonalentwicklung zu verschiedenen Zeiten ihr Nervenmark

erhalten (FLECHSIG). Man pflegt dementsprechend heutzutage folgende spezielle, funktionell und entwicklungsgeschichtlich zusammengehörige „*Faserstrangsysteme*" in den Vorder-, Seiten- und Hintersträngen zu unterscheiden (s. Fig. 22):

im *Hinterstrang:* die äusseren — *Keil-* (BURDACH schen) Stränge,

die inneren — *zarten* (GOLL schen) Stränge.

Von diesen Hauptsträngen muss noch ein kleiner halbmondförmiger, der hinteren Kommissur anliegender Bezirk der Hinterstränge als „*ventrales Feld*" derselben unterschieden werden (Fig. 22 v. F.). Dasselbe scheint ein eigenes Fasersystem zu enthalten, das bei sonstiger Erkrankung der Hinterstränge von der Degeneration konstant ausgespart bleiben kann. Ferner hat man im oberen und mittleren Teil des Rückenmarkes auf der Grenze von GOLL schem und BURDACH schem Strang eine schmale Zone von absteigenden Fasern zu unterscheiden, die mit den Fasern des Ventralfeldes zusammen auf dem Querschnitt eine kommaartige Figur bilden („SCHULTZE sches Komma" s. Fig. 23 S. 103).

im *Seitenstrang:* die *Pyramidenstrangbahnen*;

die an der Peripherie des Seitenstranges gelegenen, die grösste Länge derselben einnehmenden schmalen „*Kleinhirnseitenstrangbahnen*" (Tractus cerebello-spinales dorsales);

die nach vorne hin, d. h. ventral von der Kleinhirnseitenstrangbahn gelegenen GOWERS schen *Bündel* (Tractus cerebello-spinales ventrales s. *anterolaterales*);

die übrigbleibenden Reste des Seitenstranges, die „*Seitenstranggrundbündel*"; die an die graue Substanz angrenzende Partie wird speziell als „*Grenzschicht*" bezeichnet.

im *Vorderstrang:* die *Pyramidenvorderstrangbahnen* (innerste neben der Fissura longit. anterior gelegene Partie des Vorderstranges);

die restierenden Teile des Vorderstranges, die „*Vorderstranggrundbündel*". In den Vorderseitenstrangresten (i. e. den Grundbündeln der V- und S-stränge) verlaufen ausser kurzen intersegmentalen Bahnen lange aufsteigende Fasern (die gekreuzten sensiblen aus den Strangzellen stammenden Bahnen II. Ordnung s. u. Fig. 23); aber auch, wie neuerdings festgestellt wurde, absteigende aus dem Mittelhirn, der MO und dem Kleinhirn zentrifugal verlaufenden Fasern.

An dieser Einteilung der Stränge in einzelne, funktionell differenzierte Strangsysteme festzuhalten, ist im Interesse der Diagnostik der Rückenmarkskrankheiten geboten, nicht nur weil gewisse Krankheiten sich anatomisch, wenigstens hauptsächlich, auf bestimmte Strangsysteme konzentrieren (sog. „Systemerkrankungen"), sondern auch weil an der Hand dieser Einteilung die Analyse der Leitungsfunktionen der weissen Substanz wesentlich erleichtert wird, und ihre Bedeutung zu klarerem Verständnis gebracht werden kann.

Mikroskopische Verhältnisse.

Was den *mikroskopischen Bau des Rückenmarks* betrifft, so ist zunächst zu bemerken, dass die *weisse Substanz* aus markhaltigen, zentripetal und zentrifugal leitenden, longitudinal verlaufenden Nervenfasern besteht, während die *graue* Substanz ein feines Gewirr markhaltiger und markloser Nervenfasern und multipolare, verschieden grosse *Ganglienzellen* enthält. Die letzteren finden sich teils zerstreut (im Vorder- und Hinterhorn und, wie neuerdings nachgewiesen werden konnte, auch in der ROLANDO schen Substanz), teils zu grösseren Gruppen zusammengehäuft. Die zwei *Hauptgruppen* sind im Vorderhorn (*motorische Zellen, Vorderhornganglienzellen*) und im medialen Teile des Hinterhornes gegen die graue Kommissur hin gelegen (CLARKE sche *Säulen*, Columnae vesiculares). Als *Stützgerüste* für die Nervenelemente dient einesteils das aus der (bindegewebigen) Pia mater in die weisse Substanz eindringende und auf diese beschränkte Bindegewebe, das eine Sonderung der Nervenfasern der weissen Substanz in verschiedene Bündel zustande bringt, anderenteils die *Neuroglia*. Dieselbe findet sich als Kittsubstanz zwischen den einzelnen Nervenfasern und zwischen solchen und den Ganglienzellen und enthält sternförmig verästelte, kernhaltige Zellen (die *Gliazellen*); eine stärkere Anhäufung von (hornartiger) Gliasubstanz findet sich in der Umgebung des Zentralkanales, am spärlichsten werden die Gliafasern in der Substantia gelatinosa Rolandi angetroffen.

Verlauf der longitudinalen Fasern und ihrer Kollateralen.

Von ausserordentlicher Bedeutung für die Physiologie, wie für die Pathologie ist die spezielle Verlaufsweise der Nervenfasern im Rückenmark und das anatomische Verhalten der Nervenzellen und ihrer nervösen Fortsätze, worüber vor allem die Untersuchungen von GOLGI, RAMÓN Y CAJAL und KOELLIKER an Embryonen und Neugeborenen besseren Aufschluss gegeben haben. Die wichtigsten Resultate derselben sind in der folgenden Darstellung niedergelegt, in der ich mich speziell an die Angaben meines unvergesslichen väterlichen Freundes ALBERT VON KOELLIKER gehalten habe.

Nachdem die *hinteren* (*sensiblen*) *Wurzelfasern* leicht aufsteigend in das Mark eingetreten sind, ziehen sie gegen den Hinterstrang und die aussen an der Subst. gelatinosa gegen die Seitenstränge hin gelegene Randzone der Hinterhörner (KOELLIKER); sie teilen sich nun so, dass sie sich in je zwei Fasern spalten, von welchen die eine aufwärts, die andere abwärts strahlt. Die *absteigenden* Fasern biegen nach kürzerem oder längerem Verlauf später zweifelsohne alle in die graue Substanz ein; von den *aufsteigenden* dagegen biegt zwar ein kleiner Teil nach kurzem Verlauf in den Hintersträngen auch in die graue Substanz ab („kurze Bahnen"), der grösste Teil dagegen steigt in den Hintersträngen zur Medulla oblongata auf (Fig. 23). In den Hintersträngen kommen sie so zu liegen, dass die unten eingetretenen Fasern von den weiter oben eintretenden nach innen und vorne geschoben werden, die aus den unteren Teilen des Körpers stammenden Fasern also in den oberen Partien des Rückenmarkes, nicht mehr in den BURDACH schen, sondern in den GOLL schen Strängen liegen. Ausser diesen am meisten medial eintretenden Fasern der hinteren Wurzel (Fig. 23, 1), die, wie bemerkt, in den Hintersträngen direkt aufsteigen, ohne mit Zellen in Verbindung zu treten, zweigen sich andere Fasern ab, die, statt medialwärts in die BURDACH schen Stränge, lateralwärts sich wenden (Fig. 23, 2), das Hinterhorn, ebenfalls ohne an Zellen heranzutreten, durchqueren und im Seitenstrang speziell in dessen Grenzschicht weiterziehen. *Alle diese sensiblen Strangfasern geben in ihrem longitudinalen Verlauf feine Seitenästchen, „Kollateralen"* (RAMÓN, KOELLIKER) *ab*, die quer in die graue Substanz der Hinterhörner eintreten, sich in letzterer fein verteilen und an verschiedenen Stellen der grauen Substanz: im Hinterhorn, namentlich auch in den CLARKE schen Säulen, sowie auch im Seiten- und Vorderhorn derselben Seite (Reflexkollateralen der sensiblen Wurzeln, Fig. 23 *hrc*) frei enden. In besonders grosser Zahl finden sich diese Endigungen und Verästelungen in der Grenzgegend zwischen

Subst. gelatinosa und spongiosa und in den CLARKEschen Säulen, an welchen beiden Stellen sie einen dichten feinen Faserfilz bilden. Die *longitudinalen Fasern der Vorder- und Seitenstränge* biegen unter rechten Winkeln in die graue Substanz ein, um in derselben ihr Ende zu finden. Sie repräsentieren teils *zentrifugal* leitende Bahnen (Pyramidenbahnen), die sich in der grauen Substanz weiter verästeln, teils *zentripetale* Fasermassen, die von Zellen der grauen Substanz entspringen und in den Vorderseitensträngen, wie in den Kleinhirnseitensträngen, nach oben ziehen. Wie die sensiblen Längsfasern, scheinen auch alle Längsfasern der Seiten- und Vorderstränge *Kollateralen* nach der

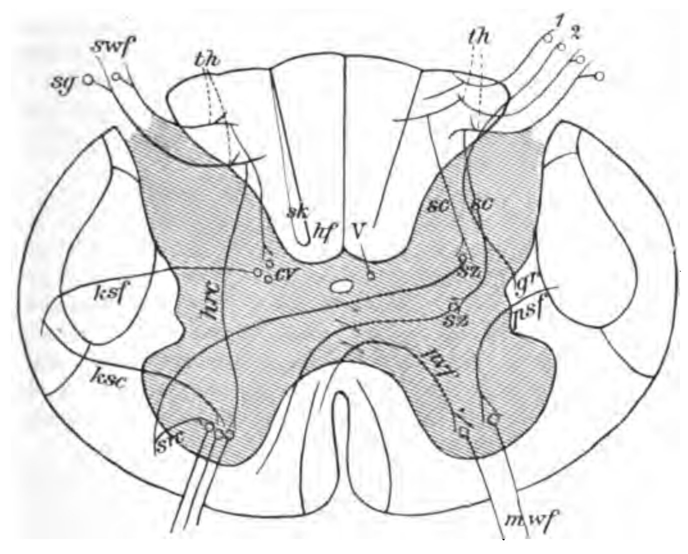


Fig. 23.

Schema des Verlaufes der Strangfasern. Kollateralen und Nervenfortsätze im Rückenmarksquerschnitte nach KOELLIKER.

sg Spinalganglion. *swf* sensible Wurzelfaser. *mwf* motorische Wurzelfaser. *psf* Pyramidenseitenstrangfaser. *pvf* Pyramidenvorderstrangfaser. *vhf* ventrales Hinterstrangfeld. *sk* SCHULTZEsches Komma. *v* Ventralfeld. *gr* Grenzschicht. *sz* Strangzellen. *sc* sensible Kollaterale zu den Strangzellen (*sz*) und den CLARKEschen Säulen (*cv*). *hrc* sensible Kollaterale aus dem Hinterstrang zu den Vorderhornzellen (Reflexkollaterale). *src* Seitenstrangreflexkollaterale. *ksf* Kleinhirnseitenstrangfaser. *ksc* Kleinhirnseitenstrangkollaterale. *th* Teilung der hinteren Wurzelfasern in einen aufsteigenden und einen absteigenden Ast, die den Hintersträngen sich anschliessen, 1. direkt in den Hinterstrang eintretende Fasern, 2. direkt in die Grenzschicht des Seitenstranges ziehende Fasern.

grauen Substanz hin abzugeben. Die *Seitenstrangkollateralen* ziehen teils in die Hintersäulen, teils in die Vorderhörner zu den motorischen Zellenhaufen, teils kreuzen sie durch die Commissura anterior und vielleicht auch durch die Commissura posterior nach der entgegengesetzten Seite hinüber. Die *Vorderstrangkollateralen* verlaufen alle rückwärts, zum Teil kreuzen sie sich in der Commissura alba, zum Teil gehen sie direkt gegen das Vorder-, Seiten- und Hinterhorn. Wichtig ist, dass *die Kollateralen der Strangfasern*, mögen sie stammen, woher sie wollen, aber ebenso auch die in die graue Substanz umbiegenden Strangfasern selbst, *alle ein und dieselbe Art der Endigung zeigen.* Nach vielfacher Verästelung, wodurch ein netzartiges Gewirr von feinsten Nervenfäserchen entsteht, laufen die Kollateralen in feine „*Endbäumchen*" aus. Dieselben bestehen aus zahlreichen kurzen, *die Nervenzellen dicht umspinnenden*

Zweigchen. Nach RAMÓN Y CAJAL und KOELLIKER *treten die Bäumchen mit den Zellen nie in direkte Verbindung, und ebensowenig finden sich irgendwo Anastomosen zwischen nebeneinander liegenden Kollateralen oder den Endzweigen.*

Nervenzellen und deren Fortsätze.

Die *Nervenzellen der grauen Substanz* stellen nach ihrem anatomischen Verhalten und ihrer physiologischen Bedeutung wesentlich verschiedene Gebilde dar. Man kann unterscheiden:

1. *Wurzelzellen, d. h. Nervenzellen, deren Achsenzylinderfortsätze in Wurzeln* (und zwar teils in die vorderen, teils in die hinteren Wurzeln) *gehen:* a) die in die *vorderen Wurzeln* tretenden Neuriten kommen beinahe immer unverästelt direkt aus den motorischen Wurzelfasern, diesen den Ursprung gebend dadurch, dass sie sich als Achsenzylinder derselben mit einer Markscheide umgeben (Fig. 23 *mwf*); b) die in die *hinteren Wurzeln* gehenden (von Zellen, die mehr im dorsalen Teil des Vorderhornes gelegen sind, entspringenden) Fortsätze sind wahrscheinlich als sympathische Nervenfasern anzusprechen (Fig. 25 *cff* S. 108).

2. Eine *zweite* Art von Nervenzellen, welche die Hauptmasse der Nervenzellen der grauen Substanz bilden, sind die *Ursprungszellen von Strangfasern, die „Strangzellen“*, neuerdings auch *„Bahnzellen“* genannt. Es sind dies Zellen, um die sich Hinterwurzelfasern verästeln und deren Neuriten in die weisse Substanz übergehen und zu Längsfasern der Stränge werden (Bahnen zweiter Ordnung); und zwar scheinen speziell Vorder- und Seitenstrangfasern solche Ausgangszellen in der grauen Substanz zu besitzen. Zu den Bahnzellen gehören die meisten Zellen in den Hinterhörnern, namentlich auch die in letzter Zeit nachgewiesenen Zellen in der Subst. gelatinosa Rolandi und die Zellen der CLARKEschen Säulen.

3. Als dritte Art von Nervenzellen werden Zellen angetroffen, *Assoziationszellen*, deren nervöse Fortsätze in die Vorder- und Seitenstränge übergehen und sich hier in einen auf- und absteigenden Ast teilen, der nach kürzerem oder längerem Verlauf wieder in das Grau zurückkehrt und an andere Ganglienzellen herantritt. Solche aus dem Grau stammende und in dasselbe wieder zurückkehrende Fasern werden als *„endogene“* Fasern des Rückenmarks bezeichnet; sie sind geeignet, verschiedene Höhen der grauen Substanz untereinander funktionell zu verbinden. Hierzu rechnet man u. a. auch die Fasern, welche in den Hintersträngen das sog. Ventralfeld der Hinterstränge bilden (Fig. 23 v.).

Die *„Protoplasmafortsätze“* (*„Dendriten“*) aller Nervenzellen endlich verästeln sich sehr zahlreich und dringen zum Teil sogar in die weisse Substanz ein. Sie geben aber keinen Nervenfasern den Ursprung; auch anastomosieren sie nicht (RAMÓN, KOELLIKER).

Die beiden *Kommissuren* bestehen aus verschiedenen, aus der einen in die andere Rückenmarkshälfte überstrahlenden Nervenfasern. In der *vorderen Kommissur* werden angetroffen: nervöse Fortsätze von Strangzellen, welche in die Längsfasern der Vorderseitenstränge (der entgegengesetzten Seite) sich fortsetzen, ferner sich kreuzende Kollateralen der Seiten- und Vorderstränge. Die *Commissura posterior* besteht sicher aus sich kreuzenden Kollateralen der sensiblen Wurzelfasern, vielleicht auch aus sich kreuzenden Kollateralen der hinteren Seitenstränge und aus Kreuzungen der nervösen Fortsätze von Zellen in der Gegend vom Zentralkanal und der Substantia gelatinosa. Ausserdem kreuzen sich wahrscheinlich in beiden Kommissuren Protoplasmafortsätze der anliegenden Vorder- und Hinterhornzellen (RAMÓN Y CAJAL).

Aus den angeführten anatomischen Befunden lassen sich im Zusammenhalt mit den Resultaten der Erforschung der embryonalen Entwicklung der einzelnen Teile des Rückenmarks und auf Grund von

Durchschneidungsversuchen, von sekundären Degenerationen und klinischen Erfahrungen gewisse Schlüsse über die Nervenleitungen bei den Bewegungen, Empfindungen, Reflexvorgängen ziehen, die in folgendem, namentlich soweit sie für die Verwertung in der Pathologie von Interesse sind, kurz besprochen werden sollen (vgl. S. 2).

Wie schon früher auseinandergesetzt wurde, finden die Erregungen und Leitungen auf dem Wege der *Neurone* statt, deren jedes einzelne aus einer Nervenzelle mit ihren Dendriten, dem aus der Nervenzelle direkt hervorgehenden Nervenfortsatz (Stammfortsatz, Neurit, Achsenzylinder) und der Endaufsplitterung desselben (Endbäumchen) besteht. Die Erregung findet im Neuron in der Weise statt, dass sie von der Zelle nach dem Neurit und dem Endbäumchen hin erfolgt und von diesem auf andere Ganglienzellen übergeht, mit denen die Fäserchen des Endbäumchens (ohne direkt in sie überzugehen) durch Vermittlung der Dendriten der Ganglienzelle in innigem Kontakt stehen (vgl. Fig. 1, S. 4). Die Funktionsfähigkeit des Neurons bezw. Neuriten hängt von der anatomischen Intaktheit der betreffenden Nervenzelle ab, so dass bei Läsionen zunächst der mit der Nervenzelle nicht mehr in Zusammenhang stehende Teil des Neuriten bis in die Endbäumchen degeneriert. Später kann auch wegen Wegfalles der gewohnten funktionellen Erregung und ihrer Zu- oder Ableitung die betreffende Zelle und der mit ihr direkt zusammenhängende Teil des Neuriten sekundärer Entartung anheimfallen.

Motorische Nervenbahnen.

Was speziell die *motorischen Nervenbahnen* betrifft, so ist deren Verlauf schon längst, ganz vorzugsweise durch die Ausbreitung der bei gewissen Herderkrankungen des Gehirns sekundär im Rückenmark eintretenden absteigenden Degeneration festgestellt worden. Man findet in solchen Fällen zwei getrennte Rückenmarkstrangpartien degeneriert: die eine im Vorderstrang nächst der vorderen Längsfissur auf derselben Seite, auf welcher der Herd im Gehirn gelegen ist, die andere, ausgedehntere, im entgegengesetzten Seitenstrange (vgl. Fig. 23, S. 103 u. Fig. 31, S. 143). Daraus folgt, dass die grosse Mehrzahl der Fasern dieser motorischen Bahn sich vor ihrem Eintritt ins Rückenmark kreuzt, und zwar geschieht dies an der bekannten Stelle der Decussatio pyramidum (Pyramidenseitenstrangbahn); nur ein kleiner Teil der Fasern bleibt ungekreuzt auf derselben Seite, um weiterhin im Rückenmark, speziell in der vorderen Kommissur, nach den Vorderhörnern der entgegengesetzten Seite hinüberzukreuzen (Pyramidenvorderstrangbahn). Der Übertritt der Fasern der Pyramidenvorderstrang- und -seitenstrangbahn zu den Vorderhörnern geschieht dadurch, dass die Strangfasern und ihre Kollateralen sukzessive in die graue Substanz umbiegen und mit ihren Endbäumchen die motorischen Zellen bezw. deren Dendriten umspinnen. Diese Zellen geben dann den Achsenzylindern der motorischen Wurzelfasern den Ursprung, die ihrerseits wieder im Muskel in Endbäumchen endigen. Nehmen wir dazu, dass die Pyramidenvorder- und -seitenstrangbahnen vereint weiter hinauf im Grosshirn verfolgt werden können, und ihre Fasern aus bestimmten Nervenzellen in der Hirnrinde (Pyramidenzellen) als Achsenzylinder entspringen, so ist leicht ersichtlich, dass die motorische Hauptinnervationsbahn, d. h. die Pyramidenbahn

aus zwei Nerveneinheiten (mit Zelle, Faser und Endbäumchen) besteht, von welchen die eine, die *zentrale*, in der Hirnrinde, die andere, die *periphere*, im Rückenmark ihren Anfang nimmt. Wird ein motorisches Neuron irgendwo in seiner Kontinuität unterbrochen, so tritt eine sekundäre Degeneration peripherwärts von der Läsionsstelle bis zum Endbäumchen ein. Die Degeneration setzt sich also auf die mit dem Endbäumchen in Kontakt stehende Zelle des neuen Neurons nicht fort, so dass dieses in allen seinen Teilen anatomisch intakt bleibt. Eine Weiterleitung der Nervenerregung nach der Peripherie hin ist aber unter keinen Umständen möglich, weil die Leitungsbahn an der Läsionsstelle vollständig unterbrochen ist.

Aus diesen anatomischen Befunden erklären sich gewisse, vielfach zu beobachtende, wichtige klinische Tatsachen. Bei Unterbrechung der Pyramidenbahn (im Pons, Hirnschenkel oder Grosshirn) oberhalb der Kreuzung erfolgt *Hemiplegie auf der entgegengesetzten Seite* und ist an den gelähmten Muskeln eine stärkere Spannung mit Tendenz zur Kontraktur zu beobachten. Anatomisch entwickelt sich sekundäre *absteigende Degeneration* von der Läsionsstelle aus im Verlaufe der betreffenden Partien der Vorderstränge auf derselben und der Seitenstränge der gekreuzten Seite; dagegen *degenerieren die peripheren Nerven nicht und ebensowenig atrophieren die zugehörigen Muskeln.* Ebenso tritt in Fällen, wo das *Rückenmark* durchtrennt oder lädiert ist, selbstverständlich von der Läsionsstelle aus nach unten ebenfalls eine sekundäre Degeneration der unterbrochenen Strangfasern im Rückenmark ein bis zu der Stelle, wo sie, in die graue Substanz umbiegend, in Endbäumchen sich verästeln. Aber auch in diesem Falle fehlt jede Degeneration des peripheren Neurons, d. h. in den peripheren Nerven und Muskeln, trotzdem sie auf Willensreize nicht reagieren. Sobald dagegen die *Vorderhornganglienzellen mit in den Bereich der Rückenmarkserkrankung fallen oder exklusiv lädiert sind, tritt schlaffe Lähmung der betreffenden Muskeln mit Atrophie derselben ein und der periphere Nerv degeneriert,* ganz wie es der Fall ist, wenn der periphere Nerv selbst in seiner Kontinuität unterbrochen ist.

Was den *Zusammenhang der Vorderhornzellen mit den motorischen Wurzelfasern und dieser mit den peripheren Nervenstämmen* betrifft, so ist nach neueren Untersuchungen nicht mehr anzunehmen, dass jede Wurzel *einen* bestimmten peripheren Nervenstamm versorgt. Vielmehr gelangt zu *einem* Extremitätennerven eine Reihe von aus *verschiedenen* Wurzeln stammenden Nervenfasern. Ferner ist neuerdings mindestens wahrscheinlich geworden, dass synergisch wirkende Muskeln (gleichgültig, ob sie von verschiedenen peripheren Nerven versorgt werden oder nicht) von denselben Wurzeln innerviert werden, und weiterhin, dass auch die betreffenden Wurzelfasern aus Ganglienzellen ihren Ursprung nehmen, die, dem Abgang der ersteren entsprechend, in Gruppen („segmental") angeordnet sind und eine in funktioneller Beziehung mehr oder weniger einheitliche Zellenanhäufung darstellen. Von einzelnen dieser Zellengruppen ist bereits bekannt, welchen Nerven (und Muskeln) sie als Ursprungskerne dienen. So entstammen den lateralen Zellgruppen im Vorderhorn des Zervikalmarks die Nerven

für die Beuger, den mehr medial gelegenen diejenigen für die Strecker des Arms und der Hand. Wir haben diesen Verhältnissen schon früher bei der Erklärung gewisser auffallender Lähmungsformen Rechnung getragen.

Sensible Bahnen.

Komplizierter und schwieriger zu bestimmen ist der Verlauf der *sensiblen Bahnen* im Rückenmark. Sicher natürlich ist, dass die Leitung der sensiblen Reize in das Mark nach Passierung der Spinalganglien durch die hinteren Wurzeln erfolgt. Die sensiblen Fasern nehmen aus den Zellen der *Spinalganglien* ihren Ursprung und zwar so, dass die aus der Spinalganglienzelle entspringende Faser nach zwei Richtungen auseinander geht — nämlich nach der Peripherie und durch die hinteren Wurzelfasern nach dem Rückenmark. Nach anderer Auffassung wäre der periphere Teil des Neurons als Dendrit, der zentrale Teil, d. h. die hintere Wurzelfaser als Neurit der Spinalganglienzelle anzusehen. Auf alle Fälle haben Nervendurchschneidungen peripherwärts vom Ganglion eine sekundäre Degeneration der peripheren sensiblen Fasern zur Folge, während die hinteren Wurzelfasern intakt bleiben; bei Durchschneidungen der letzteren dagegen bleiben die peripheren Nervenfasern, weil mit ihren Ursprungszellen noch in kontinuierlichem Zusammenhang befindlich, normal, die Nervenfasern der hinteren Wurzeln dagegen, vom Ganglion getrennt, degenerieren soweit, bis sie wieder durch Endbäumchen mit anderen Nervenzellen in Kontakt treten. Das ist aber an verschiedenen Stellen des Rückenmarks der Fall (vgl. Fig. 23 u. 25); ein Teil der sensiblen Fasern geht in die graue Substanz und tritt hier (nach Bildung von Endbäumchen) mit Strangzellen in Kontakt, von welchen aus eine zweite, *gekreuzt* durch die Vorderseitenstranggrundbündel aufsteigende Nerveneinheit ihren Anfang nimmt; ein anderer Teil der sensiblen Nervenfasern der hinteren Wurzeln gelangt sofort nach seinem Eintritt in das Rückenmark in die Hinterstränge (ohne mit Zellen in Kontakt zu treten) und steigt in Gestalt der longitudinalen Hinterstrangfasern in den BURDACHschen und weiter hinauf in den GOLLschen Strängen nach oben zur Medulla oblongata. Hier treten die Längsfasern mit den Kernen des zarten und Keil-Stranges in Kontakt, von

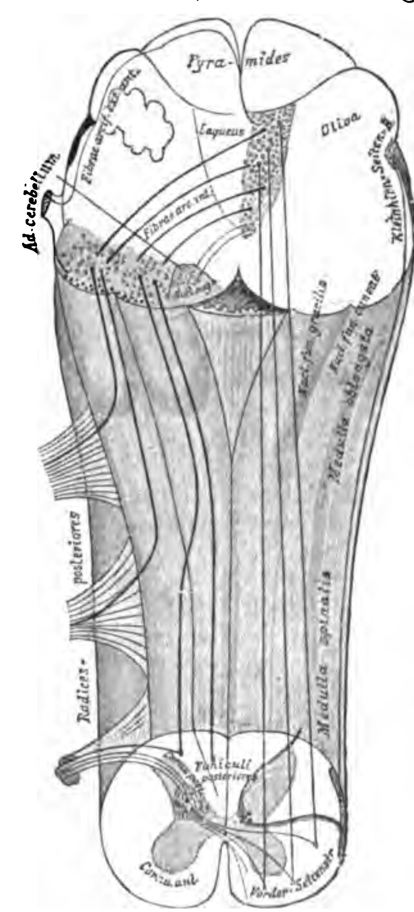


Fig. 24.
Schema des Verlaufes der sensiblen Bahnen von den Hinterwurzeln bis zum verlängerten Mark nach EDINGER.

welchen aus massenhaft Fasern in die Schleifenbahn der entgegengesetzten Seite hinüberkreuzen („Schleifenkreuzung“, über der Pyramidenkreuzung gelegen), um hier mit den erst genannten, bereits im Rückenmark gekreuzten, in den Grundbündeln der Vorderseitenstränge aufsteigenden sensiblen Fasern zusammenzutreffen (s. Fig. 24) und vereint mit diesen zur Schleife des Mittelhirnes, d. h. zur zentralen Hauptgefühlsbahn weiterzuziehen. Danach ist klar, dass bei Durchschneidung der hinteren Wurzeln eine *sekundäre aufsteigende Degeneration der Hinterstränge* nach oben hin (speziell in den GOLLschen Strängen) bis zur Medulla oblongata zustande kommt.

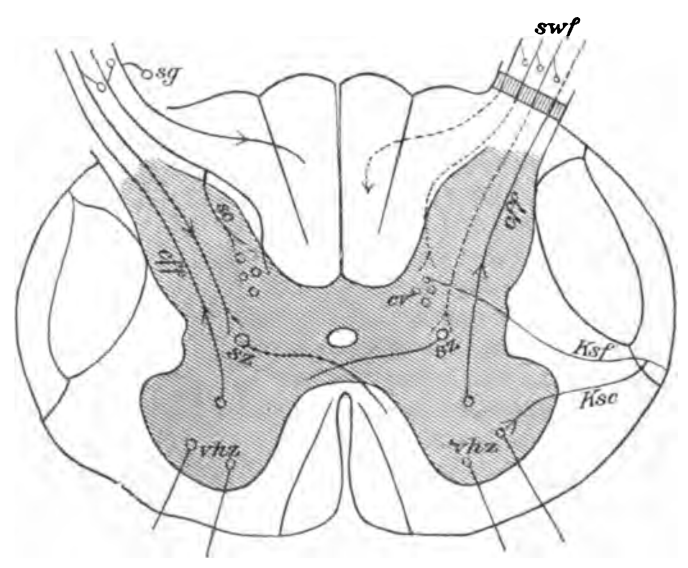


Fig. 25.

Schema der Faserdegeneration nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln linkerseits.

sg Spinalganglion. *swf* sensible Wurzelfasern. *sz* Strangzellen. *vhz* Vorderhornzellen; von einer solchen abgehend ein zentrifugal in die hintere Wurzel ziehender (im Rückenmark nicht degenerierender) Nervenzellenfortsatz (*cff*). *sc* sensible Kollaterale. *cv* Columnae vesiculares (CLARKEsche Säulen). *ksf* Kleinhirnseitenstrangfasern aus den CLARKEschen Säulen entspringend. *ksc* Kleinhirnseitenstrangkollaterale. ——— erhaltene, ··········· infolge der Läsion degenerierte Fasern.

Das geschilderte Verhalten trifft jedenfalls für die überwiegend grosse Mehrzahl der Fasern der sensiblen Rückenmarksbahnen zu. Soviel ist sicher, dass bei Durchschneidungen an der peripheren Seite der Spinalganglien *alle* sensiblen Fasern des *peripheren* Nerven entarten; bei Durchschneidungen der hinteren Wurzeln an der dem Rückenmark zugekehrten Seite der Ganglien dagegen fand man im peripheren Nerven neben den (entsprechend ihrem erhaltenen Zusammenhang mit dem Ganglion) in der überwiegenden Mehrzahl intakten sensiblen Fasern *einige wenige entartet,* und umgekehrt aufwärts in der hinteren Wurzel neben der aufsteigenden Degeneration der zentripetalen Fasern *einzelne Fasern intakt* (vgl. Fig. 25 *cff.*). Wenn dieser Befund sich weiterhin als sicher erweist, so muss daraus notwendig gefolgert werden, dass ein kleinster Teil der in den hinteren Wurzeln verlaufenden sensiblen Nervenfasern nicht (wie alle übrigen) im Spinalganglion, sondern weiter zentralwärts im Rückenmark seine Ursprungszellen hat. Mit Wahrscheinlichkeit dürfen als solche nach neueren

Beobachtungen von RAMÓN Y CAJAL und v. LENHOSSEK gewisse Vorderhornzellen betrachtet werden; die aus letzteren entspringenden, nach rückwärts ziehenden und durch die hinteren Wurzeln (ohne mit Spinalganglienzellen in Verbindung zu treten) zentrifugal verlaufenden Nervenfasern dürfen wohl dem Sympathicus zugerechnet (v. KOELLIKER) und als vasodilatatorische Fasern angesehen werden.

Kleinhirnseitenstrangbahn.

Wichtig, namentlich in pathologischer Hinsicht, ist ferner die Verbindung der Columnae vesiculares mit gewissen Elementen der hinteren Wurzeln. In den CLARKE schen Säulen enden jedenfalls zahlreiche *Kollateralen* der Hinterstrangfasern (RAMÓN und KOELLIKER) und vielleicht auch einzelne Nervenfasern der hinteren Wurzeln. Von den CLARKE schen Säulen aus gehen dann weiterhin, wie KOELLIKER schon vor langer Zeit nachgewiesen hat, Nervenfortsätze in die Seitenstränge, speziell in die peripher im Seitenstrang gelegenen *Kleinhirnseitenstrangbahnen*, in welchen die Fasern unter Abgabe von Kollateralen (Kleinhirnseitenstrangkollaterale, vielleicht Reflexkollaterale, *ksc* Fig. 23) zum Corpus restiforme aufsteigen und von da zum Wurm des Cerebellums ziehen (s. Fig. 24, S. 107). Die Bahn leitet *zentripetal* und entartet aufsteigend, sobald die Kontinuität des Rückenmarkes und damit der Zusammenhang der Kleinhirnseitenstranglängsfasern mit ihren Ursprungszellen in der CLARKE sche Säule unterbrochen ist. Nach dem, was wir bis jetzt wissen, spielen die in Rede stehenden Fasern in funktioneller Beziehung als sensible Leitungsbahn bei der *Koordination* eine Rolle; denn durch den Abgang ihrer Kollateralen nach der grauen Substanz (zu Vorderhornzellen *ksc* Fig. 23, S. 103) ist die Möglichkeit gegeben, dass die Kleinhirnseitenstrangbahnen beim Reflexmechanismus wirksam sind. Während die Fasern des dorsalen Teils der Kleinhirnseitenstrangbahn aus den Zellen der CLARKE schen Säule ihren Ursprung nehmen, entspringen die des ventralen Abschnittes der Kleinhirnseitenstrangbahn, des GOWERS schen Bündels (s. Fig. 22), aus anderen Zellen des Rückenmarkgraus. Auch der *Verlauf* dieses Tractus cerebellospinalis ventralis ist ein anderer. Nachdem beide Tractus aneinanderliegend bis zur Medulla oblongata aufgestiegen sind, geht der dorsale Abschnitt in das Corpus restiforme über und steigt zum Kleinhirn auf, während der ventrale erst viel weiter oben (in der Gegend der Einmündung der Bindearme) teils in den Wurm des Cerebellums sich einsenkt, teils weiter hinauf durch die Vierhügelgegend in den Thalamus gelangen soll.

Leitung der verschiedenen Empfindungsqualitäten.

In physiologischer wie pathologischer Beziehung von höchster Bedeutung wäre es, wenn wir nicht nur den Verlauf, sondern auch die *funktionelle Bedeutung der sensiblen Faserleitungen im einzelnen*, speziell den Verlauf der Bahnen für einzelne Empfindungsqualitäten *genau* kennen würden; dies ist aber bis jetzt nicht der Fall. Nach physiologischen und klinischen Erfahrungen ist zu schliessen, *dass die Wärmegefühl- und die Schmerzleitung in der grauen Substanz erfolgt* und dass hierbei eine grössere Zahl von Zellen der grauen Substanz, speziell der hinteren Partie derselben in Aktion kommt. Die Bahnen für die *Temperaturempfindungen* verlaufen, wie wir annehmen dürfen, in der grauen Substanz durch Vermittlung von Strangzellen und der von diesen ausgehenden, in die Seitenvorderstranggrundbündel (vielleicht auch speziell in die GOWERS schen Bündel) strahlenden Fortsätze. Den Weg durch die Seitenvorderstranggrundbündel nimmt auch ein Teil der die *Tastempfindung* leitenden Fasern, während für einen andern Teil derselben ein direkter Weg, d. h. ohne Passierung von Zellen nach der Grenzschicht des gleichseitigen Seitenstranges (s. Fig. 23, 2) offen steht. Jedenfalls wissen wir, dass die Bahnen für die Tastempfindungen nicht, wie

man lange Zeit annahm, in den *Hintersträngen* zu suchen sind, dass diese letzteren vielmehr wesentlich das Areal für die *Muskelgefühlsfasern* darstellen.

Reflexbahnen. Besonders bedeutungsvoll für die Diagnose der Rückenmarkskrankheiten ist *das Verhalten der Reflexe*, weil deren Erhaltensein, Verminderung oder Steigerung im einzelnen Falle je nach dem Sitze der anatomischen Veränderung im Rückenmark ausserordentlich wechselt. Um dieses differente Verhalten zu verstehen, ist die Kenntnis des Reflexvorganges und des Verlaufes der dabei benutzten Nervenbahnen erforderlich. Im allgemeinen wird bei den durch das Rückenmark zustande kommenden Reflexen eine sensible Faser, die graue nervenzellenreiche Substanz des Rückenmarkes und eine zentrifugale motorische Faserbahn erregt.

Die Auslösung der Reflexbewegung setzt unter normalen Verhältnissen eine gewisse Intensität des Reizes voraus, sowie das Verstreichen einer gewissen Zeit für die Leitung der Erregung in der sensiblen und motorischen Faserbahn, vor allem aber in dem Rückenmarksreflexbogen, wo die Fortleitung des Reizes unter allen Umständen 10 mal längere Zeit beansprucht, als in der zu- und ableitenden Faser. Es darf daher ein gewisser Widerstand für die Reflexleitung im Rückenmark angenommen werden. Dies erscheint auch nach der neuesten festgestellten anatomischen Art der Verbindung der hierbei in Betracht kommenden Fasern und Zellen, die keine unmittelbare ist, ohne weiteres begreiflich, und es bleibt meines Erachtens auch heute noch für die Erklärung der Entstehung der Reflexerscheinungen nichts übrig, als die Hypothese zu machen, dass die Bahnen, auf welchen die sensiblen Erregungen zum Gehirn geleitet werden, und diejenigen, welche die motorische Erregung vom Gehirn aus zentrifugal leiten, also die in der Regel beschrittenen Bahnen (trotz der in sie eingeschalteten Zellen) *leichter* leiten, als die Reflexbahnen, auf welchen der Übergang von sensiblen Fasern auf (motorische) Zellen in ungewohnter Weise stattfindet und damit ein gewisser Widerstand sich geltend macht. Fällt die gewohnte Erregung der Vorderhornzellen durch das Gehirn dauernd weg, so kann nunmehr ihre Anregung durch die sensiblen Reize erleichtert und gesteigerte Reflexerregbarkeit die Folge sein. Dies ist in der Tat bei Unterbrechung der Pyramidenbahn durch Krankheitsprozesse der Fall. Man nimmt bis jetzt gewöhnlich an, dass dabei eigene vom Gehirn ausgehende, in den Vorderseitensträngen zentrifugal verlaufende „*Reflexhemmungsfasern*“ leitungsunfähig werden, und ihr Wegfall eine Steigerung des Reflexes bewirke, eine Annahme, die zu machen nach der von mir aufgestellten Hypothese nicht nötig ist.

Gekreuzte und allgemeine Reflexe. Das Vorkommen „*gekreuzter Reflexe*“ ist leicht erklärbar durch die Inanspruchnahme der Kollateralen, die von den aus Strangzellen entspringenden, in den Vorderseitensträngen der *entgegengesetzten* Seite aufsteigenden Strangfasern abgehen und mit motorischen Zellen in Kontakt treten (vgl. Fig. 23 *src*).

Auch auf das Zustandekommen der *ausgebreiteten* Reflexe (mittelst der sog. „*langen*“ Reflexbögen) ist durch die neuen anatomischen Forschungen etwas mehr Licht verbreitet worden. Wir erinnern daran, dass jede sensible Wurzelfaser sich in eine obere und untere Faser spaltet (vgl. Fig. 23 u. 26 *sth*) und von diesen Fasern aus, wahrscheinlich im ganzen Verlauf, Kollateralen in die graue Substanz eintreten, ferner, dass die mit den sensiblen Wurzelfasern indirekt zusammenhängenden, von den Strangzellen entspringenden und in die Grundbündel der Vorderseitenstränge übertretenden sensiblen Strangfasern, nachdem sie sich in einen auf- und absteigenden Ast geteilt haben, ebenfalls in ihrem ganzen Verlauf kollaterale Seitenäste abgeben, die zum Teil an Vorderhornzellen heran-

treten (Fig. 23 *src*). Weiterhin ist nachgewiesen, dass auch die von den CLARKEschen Säulen stammenden Kleinhirnseitenstrangfasern Kollateralen in die graue Substanz speziell zu den Vorderhörnern entsenden (vgl. Fig. 23 *ksc* S. 103) und endlich dass allenthalben Assoziationszellen durch endogene Fasern motorische Zellen in verschiedenen Höhen des Rückenmarks miteinander verbinden und so einen sensiblen Reiz auf motorische Bahnen in weitem Umfang übertragen können. Da also der Verbreitung eines sensiblen Reizes auf motorische Zellen im Rückenmark eine grosse Zahl von Wegen zur Verfügung steht, so ist das Zustandekommen ausgebreiteter Reflexe sehr leicht begreiflich.

Wie aus dem Voranstehenden hervorgeht, wird durch die neueren anatomischen Forschungen die Deutung der Entstehung der Reflexe wesentlich erleichtert, doch sind zwar damit allein einzelne Details des Reflexvorganges keineswegs aufgeklärt. Wie schon bemerkt, sind wir vorderhand gezwungen anzunehmen, dass zum Zustandekommen der Reflexe ein gewisser Leitungswiderstand überwunden werden muss. Derselbe wird, wie es scheint, durch gewisse Gifte (Bromkalium u. a.) erhöht, während andere, vor allem Strychnin, denselben mehr oder weniger wegräumen, d. h. also die Reflexerregbarkeit bedeutend steigern.

Fig. 26.

Schema des Verlaufes der Reflexbahnen, speziell der Reflexkollateralen, nach KOELLIKER.

sg Spinalganglion. *swf* sensible Wurzelfaser. *mz* motorische Vorderhornzelle. *mwf* motorische Wurzelfaser. *sz* Strangzelle. *sc* sensible Kollateralen. *src* Reflexkollaterale (sensible Kollaterale zu den Vorderhornzellen). *sth* Teilung der sensiblen Wurzelfaser in eine obere und untere Faser. *vsf* Vorderseitenstrangfaser.

Spinale Zentren.

Bekanntlich bezeichnet man gewisse im Rückenmark gelegene Zellenhaufen, die mittelst zu- und ableitender Nerveneinflüsse, also auf reflektorischem Wege, bestimmte geordnete Bewegungen oder Sekretionen auszulösen imstande sind, mit dem Namen der *„spinalen Zentren“*. Funktionsstörungen derselben kommen nicht selten je nach dem Sitz der Rückenmarksaffektion bei der Diagnose in Betracht.

Solche Zentren sind das im unteren Zervikalmark und obersten Brustmark gelegene, eine Erweiterung der Pupille bewirkende *Centrum ciliospinale* (das durch Beschattung der Netzhaut erregt wird und dessen motorische Fasern in den Halssympathikus übergehen), ferner die im Sakralmark bezw. Conus terminalis gelegenen Zentren für die *Erektion und Ejakulation* und für die *Harn- und Kotentleerung*.

Blasenfunktion.

Was die mit der *Blasenfunktion* in Beziehung stehenden Nervenzentren und -Bahnen betrifft, so wird ziemlich allgemein angenommen, dass sowohl der Detrusor, als auch der Sphincter vesicae mit der allmählichen Füllung der Blase *reflektorisch* kontrahiert werden. Sobald die Blasenfüllung einen stärkeren Grad erreicht, kommt das Gefühl der Blasenspannung und des Urindranges *zum Bewusstsein* und kann jetzt die Sphinkterkontraktion *willkürlich gesteigert* werden; umgekehrt kann die reflektorische Sphinkterkontraktion (durch eigene Hemmungsfasern)

willkürlich aufgehoben werden. Es müssen also neben den Reflexbahnen mit dem Akt der Urinentleerung in Beziehung stehende, zum Gehirn gehende und vom Gehirn durch das Rückenmark zentrifugal verlaufende Bahnen existieren. Wo diese Bahnen im Rückenmark zu suchen sind, ist nicht sicher festgestellt; wahrscheinlich verlaufen die zentrifugalen in den Vordersträngen, zum Teil auch in den Seitensträngen. Der Verlauf der betreffenden zentripetalen Bahnen ist vollends nicht näher bekannt; sie sollen nach ihrem Eintritt ins Rückenmark bald in die GOLLschen Stränge übertreten.

1. Ist die Leitung im Rückenmark (irgendwo oberhalb des Sakralmarkes) vollständig unterbrochen, so wird die Blasenfunktion nur noch von dem Reflexmechanismus, nicht mehr zugleich vom Willen beherrscht. Die Folge davon ist: *Mangel des Harndrangs, aber kein Harnträufeln, und unwillkürlicher Harnabfluss bei mässig voller Blase.* Die Harnblase dehnt sich durch den sich ansammelnden Urin so lange aus, bis der Detrusor das Übergewicht über die reflektorische Sphinkterkontraktion gewinnt, worauf, wie beim kleinen Kind, eine unwillkürliche Entleerung der Blase erfolgt (*incontinentia urinae intermittens*).

2. Sind zugleich auch die Reflexzentren, deren Existenz im Rückenmark übrigens neuerdings fraglich geworden ist, zerstört und ihre Funktion lahmgelegt, so ist die Folge ausser der *Aufhebung des Harndranges, Träufeln des Urins bei voller Blase.* Dieselbe füllt sich in diesem Falle, da der Detrusor nicht wirksam ist, ohne dass eine Ausstossung des Urins eintreten kann (*Ischurie*). Die Harnverhaltung dauert so lange an, als es die Elastizität des Blasenausganges bezw. der Harnröhrenumgebung ermöglicht. Wenn dann die hintere Urethralöffnung mechanisch dilatiert wird, tritt ein Überlaufen der vollen Blase ein, der Harn träufelt ab (*Ischuria paradoxa*).

Das Bild modifiziert sich etwas, je nachdem im einzelnen Falle der Detrusor oder Sphincter mehr von der Lähmung betroffen ist, oder wenn der Kranke bei intakt gebliebener Bauchpresse mittelst dieser zwischenhinein die Entleerung mässig grosser Harnmengen erzwingen kann.

Funktion vasomotorischer Zentren.

Auch die *Wärmeproduktion* wurde als vom Rückenmark beeinflusst angenommen, in welcher Weise ist noch hypothetisch. Jedenfalls ist der grösste Teil der bei Verletzungen des Rückenmarks beim Menschen beobachteten Temperatursteigerungen und -erniedrigungen auf Änderungen der *vasomotorischen Innervation* zu beziehen, welche letztere bei der Wärmeregulierung die Hauptrolle spielt und von der grauen Substanz bezw. von den in ihr gelegenen *Gefässnervenzentren* beeinflusst ist. Das vasomotorische Hauptzentrum liegt in der MO, die Zentren des Rückenmarks bilden wahrscheinlich zwischen den Vorder- und Hinterhörnern (in den Seitenhörnern und hinteren Teilen der Vorderhörner) gelegene Kerngruppen, von denen Fasern jedenfalls zum grössten Teil in den vorderen Wurzeln, nur zum kleinsten Teil in den hinteren Wurzeln das Mark verlassen. Sie gelangen durch die Rami communicantes in den N. sympathicus; das Gros der vasomotorischen Nerven sind *gefässverengernde* (vasokonstriktorische), ein kleiner Teil, vielleicht die in den hinteren Wurzeln austretenden, *vasodilatatorische* (s. S. 109). Auf Lähmungszustände der Vasomotoren sind auch die *trophischen* Störungen in der Haut zurückzuführen, die im Verlaufe von Rückenmarkskrankheiten vielfach beobachtet werden.

Einen ähnlichen Ursprung und Verlauf haben wohl auch die Fasern für die verschiedenen Sekretionen, soweit sie vom Rückenmark abhängig sind, so die *Sekretionsfasern für die Verdauungsdrüsen* und vor allem auch die spinalen *Schweissekretionsfasern*, d. h. die spinalen Schweisszentren sind ebenfalls in jenem intermediären Abschnitt der grauen Substanz zwischen Vorder- und Hinterhorn zu suchen, und die von ihm abgehenden Schweissfasern gehen wie die Vasomotoren durch die vorderen Wurzeln zum Sympathicus und durch diesen in die peripheren Nerven.

Diagnostische Vorbemerkungen.

Lokalisationsdiagnose.

Versuchen wir an der Hand der im vorangehenden geschilderten Verlaufsrichtung und funktionellen Bedeutung der einzelnen Faserbahnen im Rückenmark unter Vergleichung dessen, was die klinische Erfahrung lehrt, festzustellen, *welche Krankheitssymptome mit Veränderungen in bestimmten Bezirken des Rückenmarks in Zusammenhang gebracht werden dürfen, und inwieweit in dieser Beziehung Lokalisationsdiagnosen möglich sind.* Von vornherein sei betont, dass es sich in der folgenden Zusammenstellung nicht um absolut feststehende Sätze handeln kann, vielmehr manches weiterer sorgfältiger, klinischer und physiologischer Prüfung bedarf und wahrscheinlich in verschiedener Richtung künftighin Rektifikationen erfahren wird.

Erkrankung der Pyramidenvorderseitenstrangbahnen.

1. *Erkrankung der Pyramiden-Vorderseitenstrangbahnen des Rückenmarks, d. h. des zentralen motorischen Neurons* darf angenommen werden, wenn *Lähmung oder Parese der Extremitäten ohne Atrophie der Muskulatur* besteht, und dabei gleichzeitig Neigung zu *spastischer Kontraktur* („spastische Lähmung"), *Steigerung der reflektorischen Erregbarkeit*, speziell der Sehnenreflexe, und *normale elektrische Reaktion der Nerven und Muskeln* nachgewiesen werden kann. *Die Sensibilität ist intakt.*

Erklärbar ist das Zustandekommen dieser Symptome leicht aus den früher gemachten Angaben über die Funktion der die Pyramidenvorder- und -seitenstrangbahnen zusammensetzenden Nervenfasern und über das leichtere Zustandekommen der Reflexe bei Unterbrechung der zentralen motorischen Bahnen (vgl. S. 110).

Erkrankung der Vorderhörner und vorderen Wurzeln.

2. *Erkrankung der Vorderhörner*, d. h. *des Anfangsteiles des peripheren motorischen Neurons, macht segmentäre schlaffe Lähmung der Extremitäten mit Atrophie der Muskulatur, Zeichen der Entartungsreaktion;* die *Reflexerregbarkeit* ist, sobald der Krankheitsprozess eine grössere Ausdehnung hat, *ganz aufgehoben.* Bei *Reizung* der Vorderhörner kann die stärkere Erregbarkeit des Reflexbogens sich im Auftreten von *fibrillären Zuckungen* aussprechen (vgl. S. 158). Auch *vasomotorische Störungen* treten auf, stärker, wenn die Erkrankung der Vorderhörner weiter zurück gegen die Seitenhörner reicht (S. 112). Dagegen bleibt die *Sensibilität* vollständig intakt.

3. *Erkrankung der vorderen Nervenwurzeln* ruft dieselben Symptome hervor, wie die Erkrankung der Vorderhörner. *Prinzipielle* Differenzpunkte zwischen beiden Erkrankungen bestehten *nicht.*

Kombinationen von Erkrankungen des zentralen und peripheren motorischen *Neurons* kommen vor, speziell im Bilde der amyotrophischen Lateralsklerose. Die klinischen Symptome sind dann in solchen Fällen: Paresen und Spasmen neben Muskelatrophie bei Erhaltensein der Sensibilität.

Erkrankung der hinteren Nervenwurzeln und Hinterhörner.

4. *Erkrankung der hinteren Nervenwurzeln* hat zur Folge: *Verlust der Sensibilität jeder Qualität,* d. h. *totale Anästhesie* in dem der betreffenden Wurzel entsprechenden Hautfeld, „segmentäre“ streifenförmige Anordnung der anästhetischen Zonen, *sensorische Ataxie*, *Reflexaufhebung bei erhaltener Motilität, auch vasomotorische Störungen* (s. S. 109, 112).

5. *Erkrankung der Hinterhörner* bedingt: Segmentäre sensible Lähmung speziell der *Temperatur- und Schmerzempfindung*, während für die Tastempfindungen auch die Hinterhörner nicht passierende Nebenbahnen zur Verfügung stehen. *Aufhebung der Reflexe*, deren sensible Bahnen durch das Hinterhorn ziehen, ebenso *eventuell Ataxie* (Clarkesche Säulen). *Muskelgefühl und Motilität intakt;* nur können bei Reizungszuständen in den Hinterhörnern gelegentlich auch Reizungen der Reflexkollateralen und damit Muskelzuckungen erfolgen.

Erkrankung der Hinterstränge.

6. *Erkrankung der Hinterstränge* macht, vorausgesetzt, dass weder die graue Substanz noch die Wurzeln mit betroffen sind, in der Regel *keine wesentliche Störung des Tastgefühls* (dessen Hauptbahnen jedenfalls durch die graue Substanz unter Vermittlung von Strangzellen in die Vorderseitenstränge hinüberkreuzen), *keine Störung der Temperatur- und Schmerzempfindung*, ausgenommen den Fall, dass die Erkrankung der Hinterstränge sich lateral bis zu der Stelle, wo die Wurzelfasern sich in die Hinterhörner einsenken, erstreckt. Ausgesprochene *Störung des Muskeltonus* und *Muskelgefühls*, *sensorische Ataxie* bei vollständig intakter Motilität. Die *Reflexerregbarkeit* kann vermindert sein, wenn vom Hinterstrang abgehende *Reflexkollateralen* in grösserer Zahl mitergriffen sind. Dabei kann das *Gefühl des Harndranges* fehlen und können so *Störungen in der Harnabscheidung* eintreten.

Erkrankung der Vorderseitenstranggrundbündel.

7. Dahingestellt muss vorderhand bleiben, ob die Erkrankung der *Vorder- und Seitenstranggrundbündel* bestimmte Erscheinungen macht, die von den bisher angegebenen, der Erkrankung bestimmter Rückenmarksbezirke zukommenden Symptomen diagnostisch getrennt werden können. Die Bündel sind zweifelsohne Durchzugsgebiete teils für die sich umbiegenden motorischen Pyramidenseiten- und -vorderstrangbahnen und ihre Kollateralen, teils für Reflexkollateralen der sensiblen Strangzellenfortsätze, ferner sind sie für die letzteren die Aufstieggebiete zur Medulla oblongata und auch für die vom Deitersschen Kern zentrifugal nach unten ziehenden, der Koordination dienenden Faserbahnen (s. Kleinhirn). Es könnten daher alle möglichen Symptome bei Erkrankung der Vorderseitenstranggrundbündel sich einstellen: (gekreuzte) Anästhesien und zwar Schmerz-, Temperatur- und Tastsinnstörungen, Paresen, Reflexstörungen. Auch Ataxie wäre zu erwarten, weil die Seitenstranggrundbündel Durchzugsgebiete für die Fortsätze der Clarkeschen Säulen zu den Kleinhirnseitensträngen darstellen und in dem Vorderseitenstrang das Areal für die vom Deitersschen Kern in das Rückenmark herabziehenden Fasern zu suchen ist.

Erkrankung der Kleinhirnseitenstrangbahnen

8. *Erkrankung der Kleinhirnseitenstrangbahnen* endlich macht speziell *Koordinationsstörungen* (Gleichgewichtsstörungen) und, wie ich annehmen möchte, Störungen im Gebiet der *Reflexe,* da die Kleinhirnseitenstrangfasern Kollateralen in die graue Substanz, speziell zu den motorischen Zellen der Vorderhörner abgeben. Die Motilität als solche ist dabei in keiner Weise gestört. Über die Folgen der Erkrankung des Gowersschen *Bündels* lässt sich nichts Bestimmtes aussagen. Wir wissen zwar, dass es eine gekreuzte sensible Leitungsbahn II. Ordnung repräsentiert; doch ist deren Bedeutung vorderhand zweifelhaft, d. h. es ist noch nicht festgestellt, ob die Gowersschen Bündel wie die Klein-

hirnseitenstränge koordinatorischen Funktionen dienen, oder ob sie speziell die Schmerz- und Temperaturempfindungen (vgl. S. 109) zum Thalamus und Grosshirn leiten.

Segment diagnose.

In einer Anzahl von Rückenmarksleiden hat der Diagnostiker weniger zu entscheiden, welche einzelnen Faserbahnen und Ganglienzellengruppen im Rückenmark erkrankt sind, als *in welcher Höhe* das Rückenmark in dem betreffenden Falle erkrankt ist. Es ist daher noch zu erörtern, welche Funktion den einzelnen Rückenmarkssegmenten und den aus ihnen entspringenden Nerven zukommt. Zur Orientierung soll eine Übersicht über die bis jetzt in dieser Hinsicht erhobenen Befunde, die wir vor allem STARR verdanken, gegeben werden:

2—3 *Zervikalsegment: motorische* Fasern für den Sternocleidomastoideus, Trapezius, Nackenmuskeln, Diaphragma; *sensible* Fasern für Nacken- und Hinterkopf.

4 *Zervikalsg.: motorische* Fasern für das Diaphragma, den Supra- und Infraspinatus, Deltoides, Biceps und Coracobrachialis, Rhomboideus und Supinator longus; *sensible* Fasern für den Nacken, die obere Schultergegend und die Aussenseite des Armes.

5 *Zervikalsg.: motorische* Fasern für den Deltoides, Bizeps und Korakobrachialis, die Supinatoren, Serratus magnus, Rhomboideus und den Brachialis antic.; *sensible* Fasern für die Rückenseite der Schulter und die äussere und Rückseite des Oberarmes. *Sehnenreflexe* der entsprechenden Muskeln.

6 *Zervikalsg.: motorische* Fasern für Biceps, Brachialis antic., Pectoralis, Serratus magnus, Pronatoren, Triceps, Extensoren der Hand und Finger; *sensible* Fasern für die äussere Seite des Vorderarmes und den Rücken der Hand. *Reflexe*: Sehnenreflexe der Extensoren des Ober- und Unterarmes.

Fig. 27.
Schema der radikulären Innervation der Haut (nach EDINGER).

7 *Zervikalsg.: motorische* Fasern für den Triceps, die Extensoren der Hand und Finger, Flexoren und Pronatoren der Hand, Latissimus dorsi, Teres major; *sensible* Fasern für das Radialis- und Medianusgebiet der Hand. *Reflex*: Schlag auf die Vola manus macht Schliessen der Finger.

8 *Zervikalsg.: motorische* Fasern für die Flexoren der Hand und Finger; *sensible* Fasern für das Medianus- und Ulnarisgebiet der Hand. *Reflex*: Pupillarreflex.

1 *Dorsalsg.: motorische* Fasern für die Interossei und die kleinen Handmuskeln (speziell Daumen- und Kleinfingerballen); *sensible* Fasern für das Medianus- und Ulnarisgebiet. *Reflex*: Pupillarreflex (8 Zervik. u. 1. Dors.)

2—12 Dorsalsg.: motorische Fasern für die Interkostalmuskeln, die Muskeln des Rückens und Bauches; *sensible* Fasern für die Haut der Brust, des Rückens und des Bauches. *Reflex*: Abdominalreflexe (untere Dorsalnerven).

1 Lumbalsegment: motorische Fasern für die unteren Bauchmuskeln und für den Quadratus lumborum: *sensible* Fasern für den obersten Teil der äusseren Seite der Hüfte und die untere Hälfte des Abdomens. *Reflexe*: Kremasterreflex (1—3 Lumbalis).

2 Lumbalsg.: motorische Fasern für den Ileopsoas und Cremaster; *sensible* Fasern für Hoden und Samenstrang, die äussere Seite der Hüfte und den Mons veneris. *Reflex:* Patellarsehnenreflex (2—4 Lumbalis.)

3 Lumbalsg.: motorische Fasern für den Sartorius, Pectineus und die Adduktoren des Oberschenkels; *sensible* Fasern für die Vorder- und Innenseite der Hüfte und die Vorderseite des Oberschenkels.

4 *Lumbalsg.*: *motorische* Fasern für den Quadriceps femoris, Gracilis und Obturatorius; *sensible* Fasern für die Vorder- und Innenseite des Oberschenkels, zum Teil auch für die Innenseite des Unterschenkels bis zum inneren Fussrand.

5 *Lumbalsg.*: *motorische* Fasern für die Glutaei med. und minim., Biceps femoris und semitendinosus und -membranosus; *sensible* Fasern hauptsächlich für die Aussenseite des Unterschenkels und Fusses. *Reflexe*: Glutäalreflexe (4—5 Lumbal.).

1 *Sakralsegment: motorische* Fasern für die Auswärtsroller des Schenkels und den Glutaeus maximus; *sensible* Fasern für die Hinterseite des Ober- und Unterschenkels und die äussere Seite der Fussohle. *Reflex:* Achillessehnenreflex (5 Lumbalis und 1 Sacralis).

2 *Sakralsg.*: *motorische* Fasern für die Wadenmuskeln, den Gastrocnemius und Soleus, Tibialis anticus und für die Peronealmuskulatur; *sensible* Fasern für die Aussenseite des Unterschenkels und Fusses, auch für Blase und Mastdarm. *Reflexe*: Plantarreflex (1 u. 2 Sacralis), Zentrum der Erektion.

3 Sakralsg.: motorische Fasern für den Ischio- und Bulbocavernosus; *sensible* Fasern für den Penis, die mittleren Partien des Skrotums und die Urethralschleimhaut. *Reflexe:* Ejakulationszentrum, Achillessehnenreflex (3 bis 5 Sacral.)

4 *Sakralsg.*: *motorische* Fasern bezw. Reflex des Detrusor vesicae; *sensible* Fasern für die Haut am Perineum und über dem Kreuzbein. *Reflexe*: Blasen- und Rektalzentrum (4 u. 5 Sacralis).

5 Sakral- und Kokzygealsegment: motorische Fasern für den Sphincter ani externus und Levator ani; *sensible* Fasern für die Haut über dem Steissbein und After.

Die Auslösungsorte der wichtigsten Reflexe sind durch das Schema auf S. 117 (Fig. 28) veranschaulicht.

Aus der voranstehenden Zusammenstellung ergibt sich, dass die einzelnen Innervationsareale sich nicht mit denjenigen der peripheren Nerven decken. Jeder Wurzel entspricht ein bestimmtes peripheres Hautinnervationsfeld, das bei Durchschneidung der betreffenden Wurzel anästhetisch wird, während die Durchschneidung eines peripheren Nerven eventuell Anästhesie in verschiedenen peripheren Wurzelgebieten zur Folge hat (weil der einzelne Nerv durch Faseraustausch in den in der Nähe der austretenden Wurzeln gelegenen Plexus aus verschiedenen Wurzeln stammende Fasern bezieht).

Besonders sei hervorgehoben, dass, während die einzelnen Segmentbezirke am Rumpf *gürtelförmig* angeordnet sind, die segmentalen an-

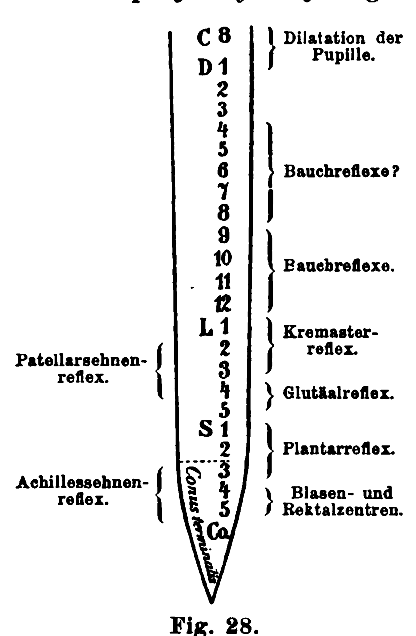


Fig. 28.

Schema des Auslösungsorts der wichtigsten Reflexe.

ästhetischen Gebiete an den Extremitäten der Längsachse parallel d. h. *streifenförmig* verlaufen — im Gegensatz zu den felderförmig, meist ovalen Anästhesiebezirken bei Erkrankung der sensiblen peripheren Nervenstämme (vgl. Fig. 3, S. 19 und Fig. 27 S. 115). Die Innervation jedes Hautbezirks entspricht gewöhnlich 2—3 zusammengehörigen Segmenten.

Die *motorische* Innervation der Wurzeln geschieht wahrscheinlich so, dass diejenigen Fasern in einer Nervenwurzel zusammen austreten, welche für synergisch arbeitende Muskeln bestimmt sind (gleichgültig, ob dieselben von verschiedenen peripheren Nerven versorgt werden oder nicht), und dass diesen Fasern auch bestimmte räumlich zusammengehörige Ganglienzellengruppen entsprechen (vgl. S. 106).

Fig. 29.

Lage der einzelnen Rückenmarksegmente zur Wirbelsäule nach Gowers.

Soll im einzelnen Falle die Höhe festgestellt werden, in welcher das lädierte Rückenmarksegment zu suchen ist, so hat man hauptsächlich auf die obere Grenze des anästhetischen Hautareals zu achten und daraus auf das erkrankte Rückenmarksegment zu schliessen. Man berücksichtige hierbei aber wohl, dass das letztere wegen der tieferen Austrittsstelle der betreffenden Rückenmarksnervenwurzel aus dem

Wirbelkanal etwas höher als diese liegt. Beispielsweise entspricht also der ersten Dorsalwurzel das 7. Zervikalsegment, und je weiter unten die in Frage kommende Rückenmarkswurzel liegt, um so höher hinauf hat man das voraussichtlich erkrankte Segment zu verlegen etc.

Krankheiten der Rückenmarkshäute.

Meningitis spinalis acuta.

Die Diagnose der *akuten Spinalmeningitis* bietet im allgemeinen keine grossen Schwierigkeiten. Da die Pia mater mit Gefässen reich versehen ist, so ist es begreiflich, dass durch die dem Gefässverlauf folgende entzündliche Exsudation das Piagewebe anschwillt und namentlich im Subarachnoidealraum bezw. Subduralraum sich grössere Mengen von Exsudat ansammeln. Dadurch werden sowohl die zahlreichen Nerven der Pia selbst, als die Nervenwurzeln, welche die Rückenmarkshäute durchbrechen, vielfach gedrückt und gereizt. Auch können die austretenden Wurzeln entzündlich infiltriert werden, und ebenso kann durch Vermittelung der in das Rückenmark eindringenden Piafortsätze die Substanz des Rückenmarks meist in Form einer Randmyelitis an der Entzündung teilnehmen.

Symptome. Nach dem Gesagten ist ohne weiteres verständlich, dass *fixe Schmerzen entlang der Wirbelsäule und Schmerzen, die auf den Rumpf (oft reifartig) und in die Extremitäten ausstrahlen,* ein Hauptsymptom der Spinalmeningitis darstellen. Diese Schmerzen werden durch Druck auf die Wirbelsäule etwas stärker, besonders heftig aber bei Bewegungen der Wirbelsäule nach vorne oder nach der Seite, indem dadurch zu stärkerer Irritation der entzündeten Teile Veranlassung gegeben wird. Zugleich besteht sehr gewöhnlich *Hyperästhesie der Haut und Muskeln;* Druck auf die Haut und Faltung derselben oder leichtes Quetschen der Muskeln ruft heftige Schmerzen hervor. Der Kranke hält die Wirbelsäule steif und vermeidet jede Lokomotion derselben; zum Teil ist diese *Steifheit* bedingt durch *Muskelspasmen*, die teils durch direkte Reizung der vorderen Wurzeln, teils auf reflektorischem Wege erzeugt werden und speziell an den Halsmuskeln als *Genickstarre*, an den Rückenstreckern als *Opisthotonus*, an den Bauchmuskeln als *kahnförmige Einziehung des Unterleibes*, auch im Auftreten des sog. KERNIGschen *Symptoms* (spastische Kontraktion der Kniebeuger und damit Unfähigkeit die Unterschenkel zu strecken, besonders im Sitzen bei gebeugter Haltung der Oberschenkel) sich kundgeben. Weniger häufig finden sich im Gefolge der Spinalmeningitis *Muskelzuckungen.* Auch die *Reflexerregbarkeit* kann anfangs erhöht sein; später sind die Haut- und Sehnenreflexe reduziert oder aufgehoben, ebenso wie die Reizerscheinungen überhaupt in dem späteren Verlaufe der Krankheit *Lähmungszuständen* Platz machen, d. h. Anästhesien und Paralysen, indem der Druck auf die Wurzelfasern so stark und anhaltend werden kann, dass Funktionsunfähigkeit der letzteren resultiert. Inwieweit daran im einzelnen Falle eine Einwirkung oder ein Weitergreifen des Entzündungsprozesses von der Pia

auf die Rückenmarkssubstanz selbst mit Schuld trägt, lässt sich im einzelnen Falle nicht entscheiden.

Das mit der akuten Spinalmeningitis verbundene *Fieber* zeigt keinen charakteristischen Verlauf; es kann mit einem Schüttelfroste beginnen und mit präagonalen exzessiven Temperaturerhöhungen abschliessen.

Seltenere Symptome.

Neben den mehr ständigen Symptomen: der *Rückensteifigkeit und -schmerzhaftigkeit, der Steigerung der Schmerzen durch aktive und passive Bewegungen der Wirbelsäule,* der *exzentrischen Hyperästhesie, den klonischen und namentlich tonischen Muskelkrämpfen, den im weiteren Verlauf eintretenden Anästhesien und motorischen Lähmungen mit Aufhebung der Reflexe* finden sich je nach der Konzentration der Entzündung auf gewisse Partien des Rückenmarkes und seiner Häute (auf den Zervikal-, Dorsal- oder Lumbalabschnitt) wechselnde, für die Spezialdiagnose wichtige Erscheinungen. Als solche sind anzuführen die *Störungen in der Kot- und Harnabscheidung,* wobei im allgemeinen anfangs die Retention (vielleicht in der Mehrzahl der Fälle durch Sphinkterkrampf bedingt), später die Inkontinenz vorherrscht. Auch Polyurie und Glykosurie können im Verlaufe der Spinalmeningitis auftreten, ebenso Albuminurie, Alteration der Nierensekretion, die auf die Beteiligung des Marks am Entzündungsprozess oder auf Störungen der betreffenden peripheren Innervationsbahnen zurückgeführt werden müssen. Ferner zeigt die *Haut* ausser der erwähnten Hyperästhesie oft auch *Veränderungen vasomotorischer Natur*: auffallendes Erblassen, lebhafte Rötung, besonders beim Streichen derselben, seltener Exantheme. Auch *Störungen der Respiration* (Inspirationserschwerung durch Krampf der Atmungsmuskulatur, Cheyne-Stokes sches Phänomen) und der *Herztätigkeit* (Alteration der Pulsfrequenz), ferner Verengerung und Erweiterung der *Pupille* können sich geltend machen, speziell dann, wenn die Meningitis gegen die Medulla oblongata sich heraufersteckt, und das Centrum ciliospinale und die weiter oben gelegenen Zentren der Atmung und der Herzhemmungsnerven oder die damit in Verbindung stehenden Nerven mit affiziert werden. *Verbreitet sich die Entzündung auf die Hirnhäute,* so schliessen sich die Symptome der Zerebralmeningitis an: Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel, Delirien, Coma, Reizungs- und Lähmungserscheinungen im Bereiche der Hirnnerven usw.

Sitz der Meningitis

Aus dem Angeführten erhellt, dass die Erscheinungen der Spinalmeningitis je nach dem Sitz und der Ausbreitung der Entzündung wechseln müssen.

Für die Beteiligung des *Lumbodorsalteiles der Pia* sprechen: auf den Rücken konzentrierte fixe, auf den Rumpf und die unteren Extremitäten ausstrahlende Schmerzen, ferner Beschränkung der Spasmen und Lähmungen usw. auf die genannten Teile, ausgesprochene Störungen der Blasenfunktion, Atmungsbeschwerden durch Krampf- und Lähmungszustände im Bereiche der Atmungsmuskulatur.

Letztere sind besonders stark ausgesprochen, wenn der *Zervikalteil der Pia* Sitz der Entzündung ist. Dabei besteht Nackenstarre, verbreitete ausstrahlende Schmerzen und Hyperästhesien, Spasmen usw. speziell in den oberen Extremitäten und Pupillenalteration. Schlingbeschwerden, exzessive Pulsverlangsamung oder -beschleunigung, Cheyne-Stokes'sches Phänomen, Erbrechen deuten darauf hin, dass die Meningitis bis in die Gegend der Medulla oblongata hinaufreicht.

Trotz der aufgezählten, einigermassen pathognostischen Symptome der Spinalmeningitis möchte ich doch für die Diagnose derselben als

Regel aufstellen, eine *Spinalmeningitis nie sicher zu diagnostizieren, wenn nicht eine der anerkannt dazu führenden Ursachen im einzelnen Falle als der Meningitis zugrunde liegend nachgewiesen werden kann.* Bei Befolgung dieser Regel ist man nach meiner Erfahrung entschieden besser vor falschen Diagnosen geschützt. Wir müssen deswegen noch auf die *Ätiologie* der akuten Spinalmeningitis kurz eingehen.

Ätiologische Diagnose.

Zunächst ist darauf zu achten, ob eine auf Entzündungsprozesse deutende Veränderung an der Wirbelsäule oder in der Umgebung derselben nachzuweisen ist. Speziell ist auf *eitrige Pleuritis, Caries der Wirbel, suppurative Entzündung des Beckenzellengewebs* (in puerperio) und tiefgreifenden Decubitus zu achten. In den letztgenannten Fällen bildet sich *per contiguitatem* eine (eitrige) Entzündung der Dura mater (Pachymeningitis oder beim Ergriffensein speziell der Aussenfläche der Dura mater Peripachymeningitis) aus. Besonders scheint auch die *otitische* Meningitis sich mit einer gewissen Vorliebe nach der Meninx spinalis zu verbreiten. Auch in umgekehrter Richtung von innen nach aussen kann eine akute Meningitis sich entwickeln, d. h. der Entzündungsprozess bei Myelitis sekundär die Pia spinalis in Mitleidenschaft ziehen.

In zweiter Linie ist zu überlegen, ob nicht die Existenz einer allgemeinen *Infektion*, die sich auf die Meninx spinalis lokalisiert hat, wahrscheinlich ist. Auf diese Weise können *croupöse Pneumonien, akuter Gelenkrheumatismus, Typhoid, die akuten Exantheme,* vor allem aber *Septikopyämie* Veranlassung zur Spinalmeningitis werden. Auch das Virus der *Zerebrospinalmeningitis* scheint ausnahmsweise die Pia spinalis ausschliesslich befallen zu können, wie mich unlängst Fälle von Spinalmeningitis, welche im Anschluss an eine Epidemie von Zerebrospinalmeningitis in gehäufter Zahl auftraten, lehrten. Wie zu (Hirn- und) Rückenmarksabszessen können putride Bronchitis, Lungengangrän und Bronchiektasie auch zu eitriger Spinalmeningitis Veranlassung geben. Alle diese Infektionsmeningitiden sind aber selten gegenüber der auf dem Boden der *Tuberkulose* entstehenden Spinalmeningitis. Dieselbe ist auch hier, wie bei der epidemischen Zerebrospinalmeningitis, fast immer nur Teilerscheinung einer allgemeinen Meningitis, bei der in der Regel die Basilarmeningitis so vorherrscht, dass die gleichzeitige Spinalmeningitis meist nicht beachtet oder ganz übersehen wird. In einzelnen dieser Fälle handelt es sich nach meiner Erfahrung um eine von einem ursprünglich bestehenden tuberkulösen Herd in der Lunge *in continuo fortschreitende Propagation des Giftes durch Pleura und Zwischenwirbellöcher auf die Rückenmarkshäute* und von da aufwärts zur Basis cerebri. In anderen Fällen mag das umgekehrte Verhalten, eine *deszendierend verlaufende Meningitis,* vorliegen, indem die Entzündungsprodukte der ursprünglich infektiös entzündeten Pia des Gehirnes sich mechanisch nach unten senken und sekundär eine Spinalmeningitis anregen. In wieder anderen Fällen endlich bleibt die Meningitis tuberculosa auf die Rückenmarkspia beschränkt, wie in einem meiner Fälle, wo zugleich die Möglichkeit der Heilung der tuberkulösen Meningitis durch den Obduktionsbefund sicher bewiesen werden konnte.

Erst wenn die Beachtung der Anamnese und die genaue Untersuchung des Falles keinen Anhalt für die Annahme einer Entstehung der Spinalmeningitis durch eines der genannten ätiologischen Momente ergibt, darf an Frakturen und Luxationen der Wirbel, Erschütterungen der Wirbelsäule oder *starke Erkältungen* als Ursachen der Krankheit gedacht werden.

Sowohl die Diagnose der Meningitis spinalis selbst als des speziellen Charakters derselben im einzelnen Falle hat durch die neuerdings vielfach geübte *Lumbalpunktion nach* QUINCKE wesentlich an Sicherheit gewonnen. Bei der purulenten Meningitis befinden sich Eiter und auch Strepto-, Staphylo- oder Pneumokokken in variabler Menge in der ablaufenden Flüssigkeit. Bei der

tuberkulösen Meningitis sind in der Mehrzahl der Fälle in der meist ganz klaren Zerebrospinalflüssigkeit Tuberkelbazillen aufzufinden. Der Nachweis derselben gelingt am leichtesten nach vorheriger Zentrifugierung oder bei der Untersuchung der in der Flüssigkeit sich absetzenden Fibringerinnsel, welche die Bazillen in grösserer Menge enthalten. In neuester Zeit ist namentlich von französischen Ärzten viel Wert für die Diagnose bestimmter Meningitisformen auf die Art der in der Punktionsflüssigkeit befindlichen Leukozyten gelegt worden. *Im allgemeinen überwiegen in der Punktionsflüssigkeit bei der tuberkulösen Meningitis die Lymphozyten, bei der gewöhnlichen purulenten und der epidemischen Zerebrospinal-Meningitis die polynukleären Leukozyten;* doch kommen Ausnahmen von dieser Regel nach allen Richtungen vor.

Differentialdiagnose.

Zu Verwechslung mit anderen Krankheiten gibt die akute Spinalmeningitis nicht selten Anlass. *Rheumatismus der Halswirbelgelenke*, und ebenso *Rheumatismus der Nacken- und Rückenmuskeln* hat die Steifheit in der Hals- und Rückenhaltung, die Schmerzhaftigkeit der Bewegungen sowie die Empfindlichkeit und die spastische Kontraktur der betroffenen Muskeln mit ihr gemein. Dagegen fehlen die Muskelzuckungen und die Sensibilitätsstörungen der Haut, vor allem aber die exzentrischen Erscheinungen in den Extremitäten, in der Funktion der Blase, die Pupillenveränderungen u. a., meist auch das Fieber, während schwere Atmungsbeschwerden unter Umständen auch bei einfachem Muskelrheumatismus sich einstellen, wenn derselbe sich speziell auf die Atmungsmuskeln des Thorax konzentriert.

Vom *Tetanus* ist die Spinalmeningitis gewöhnlich leicht und sicher zu unterscheiden. Bei diesem ist die Reflexerregbarkeit enorm gesteigert, auch lebhafte Schmerzen sind mit den Muskelkrämpfen verbunden und, wie bei der Meningitis spinalis, Genickstarre und Opisthotonus ausgebildet. Aber es herrscht dabei doch von Anfang an Trismus, eventuell auch Schlundmuskelkrampf vor, und entwickelt sich eine Starre der Gesichtsmuskeln, welche dem Bilde der Meningitis spinalis fremd ist. Auch ist daran festzuhalten, dass die krampfhafte Muskelstarre beim Tetanus exquisit anfallsweise auftritt und durch leiseste Erschütterung des Körpers u. ä. ausgelöst wird. Auf der anderen Seite fehlen beim Tetanus die Fiebererscheinungen (von den prämortalen Temperatursteigerungen abgesehen), die Hauthyperästhesie und die Lähmungen, die Pupillenveränderungen und das Hinzutreten von zerebralen Erscheinungen. Auch die Ätiologie des Einzelfalles kann die Diagnose nach der einen oder anderen Seite hinlenken. Für den Tetanus spricht eine dem Ausbruch der Krankheit mehrere Tage oder Wochen lang vorangegangene Verwundung; absolut beweisend für Tetanus ist die traumatische Entstehung übrigens nicht, da die Spinalmeningitis zuweilen auch septikopyämischen Ursprungs ist.

Mit *hysterischen Krampfzuständen* wird die akute Spinalmeningitis kaum je verwechselt werden. Das Variable in dem Bilde der Hysterie, der ganze Eindruck, den die Kranken machen, die Übertreibungen in der Äusserung der Beschwerden neben dem doch im ganzen leichten Ergriffensein des Allgemeinbefindens und die nie fehlende typische Affektion der Psyche bei der Hysterie wird den einigermassen geübten Diagnostiker rasch auf die richtige Fährte leiten.

Dagegen kann die Differentialdiagnose zwischen *akuter Myelitis* und Spinalmeningitis oft recht schwierig werden, zumal Kombinationen beider Krankheiten häufig vorkommen, und ein Teil der Symptome im Verlauf der Spinalmeningitis ja überhaupt auf eine Mitbeteiligung des Marks am Entzündungsprozesse zu beziehen ist. Im allgemeinen herrschen bei der Myelitis die *Lähmungserscheinungen* auf dem motorischen und sensiblen Gebiete, die trophischen Störungen der Haut, die Blasenlähmung, eventuell auch die Reflexsteigerung vor, während die Reizsymptome, die Hyperästhesie und die Schmerzen, geringer sind, namentlich die Bewegungen der Wirbelsäule und der Extremitäten den Schmerz nicht steigern, vor allem aber die *Steifheit des Rückens* und die *Nackenstarre fehlen*, Symptome, welche der Spinalmeningitis ihren charakteristischen Stempel aufdrücken.

Endlich können auch *spinale Meningealapoplexien* eine spinale akute Spinalmeningitis vortäuschen, indem auch bei diesen Muskelkontrakturen, Rückensteifigkeit, ausstrahlende Schmerzen, besonders Rückenschmerz bei Bewegungen, Parese der unteren Extremitäten und Blasenstörungen vorhanden sind. Für eine Blutung in die Rückenmarkshäute sprechen vor allem das plötzliche Eintreten der Erscheinungen, das Fehlen des Fiebers, die Ätiologie (fast immer ein Trauma) und die blutige Beschaffenheit der Flüssigkeit bei der Lumbalpunktion.

Chronische Spinalmeningitis. Pachymeningitis hypertrophica.

Chronische Spinalmeningitis.

Die Diagnose der chronischen Spinalmeningitis ist gewöhnlich nur insoweit zu machen, dass man zu entscheiden hat, ob Symptome darauf hindeuten, dass neben chronischen Erkrankungen des Marks auch eine entzündliche Affektion der Rückenmarkshäute anzunehmen ist. Viel seltener handelt es sich um andere Entstehungsformen der chronischen Spinalmeningitis: um die Entwickelung einer solchen aus einer akuten Meningitis, auch zuweilen um eine selbständige, von Anfang an chronisch verlaufende Meningitis bei chronischem Alkoholismus oder auf syphilitischer Basis.

Syphilitische Myelomeningitis spinalis.

Was speziell die *syphilitische Spinalmeningitis* betrifft, so ist sie meist die erste Äusserung der Einwirkung der Syphilis auf das Rückenmark. Die anatomischen Folgen sind eine gallertige oder fibröse Verdickung der Häute, bald ganz diffus, bald auf einzelne Stellen in Form von geschwulstartigen Auflagerungen, zum Teil förmlichen Gummabildungen konzentriert; zugleich ist auch das Mark selbst vom Rand her erkrankt durch Eindringen der Granulationen in das Mark auf dem Wege der Piafortsätze. Es ist gummös verändert oder auch atrophisch und kann Erweichungen zeigen, Veränderungen, die sich hauptsächlich unter dem Einfluss einer Arteriitis und Phlebitis obliterans ausbilden.

Symptome der chronischen Spinalmeningitis.

Die für die Diagnose in Betracht kommenden Symptome sind die bei der akuten Spinalmeningitis geschilderten — nur sind sie weniger stark ausgeprägt und kommen langsamer zur Ausbildung —: *Steifheit des Rückens und Nackens, Schmerz*, an letzteren Stellen lokalisiert und *durch Bewegungen gesteigert*, exzentrische Schmerzen und Schweregefühl in den Extremitäten, Reifgefühl, Parästhesie und Hyperästhesie der Haut, Muskelkrämpfe und -kontrakturen. Im späteren Verlaufe herrschen die *Lähmungserscheinungen* vor: Anästhesie, Blasenlähmung und paraplegische Symptome. Letztere können durch Lageverände-

rungen, speziell im Liegen durch Senkung des Exsudates, oder durch stärkere passive Blutfülle im Rückgratskanal zunehmen. Ist die Kompression der Wurzeln durch das Exsudat oder durch chronische Verdickungen und Verwachsungen eine vollständige, so entwickelt sich Atrophie der gelähmten Muskeln (Entartungsreaktion), Blasenlähmung, Anästhesie und Aufhebung der Reflexe. Ob hierbei die Pia und Arachnoidea, oder mehr die Dura erkrankt ist, lässt sich in der Regel höchstens vermuten. An eine Entzündung der äusseren Fläche der Dura (*Pachymeningitis spinalis externa*) ist zu denken, wenn die Entwicklung der Symptome der chronischen Spinalmeningitis sich allmählich (per contiguitatem) zu Wirbelkaries, tiefergreifendem Decubitus oder Vereiterung von Muskeln, die der Wirbelsäule anliegen, hinzugesellt. Im allgemeinen ist die Diagnose der chronischen Meningitis spinalis eine unsichere und das Ensemble der angeführten Symptome darf nur in den wenigsten Fällen ausgeprägt erwartet werden.

Für den *luetischen* Charakter der Spinalmeningitis spricht einigermassen das Fluktuieren der Krankheitserscheinungen, wie das rasche Verschwinden und Wiederauftreten der Paraparese, der Blasenstörungen etc., ferner die Kombination von Rückenmark- und Hirnsymptomen, welche letzteren einer gleichzeitigen analogen Erkrankung der Meningen und der Gefässe des Gehirnes ihre Entstehung verdanken. Selbstverständlich spielt der Nachweis einer luetischen Infektion die wichtigste Rolle für die Differentialdiagnose zwischen nicht luetischer und luetischer Spinalmeningitis, die sich nebenbeigesagt auch auf dem Boden der hereditären Lues entwickeln kann.

Pachymeningitis hypertrophica.

Besonders charakteristisch ist das Krankheitsbild einer speziellen Form von chronischer, die Dura mater betreffenden Spinalmeningitis. Es ist dies die von CHARCOT zuerst beschriebene sogenannte *Pachymeningitis cervicalis hypertrophica* (cervicalis interna). Hierbei bildet sich auf der *Innenfläche* der Dura spinalis cervicalis infolge chronischer Entzündung eine (bis zu $^1/_2$ cm) starke, derbe, schwielenartige Verdickung, die das Rückenmark und die austretenden Nervenwurzeln komprimiert; eventuell setzt sich auch die Entzündung auf diese fort. Dadurch kommt es zu prägnanten klinischen Folgeerscheinungen.

Anfangssymptome (Stadium der Irritation) sind: heftige Schmerzhaftigkeit und Steifheit des Nackens, Empfindlichkeit der Halswirbel beim Beklopfen, ausstrahlende Schmerzen, Parästhesie und Hyperästhesie in den Armen, besonders im Gebiet des N. ulnaris und medianus, Exantheme (Herpes und Pemphigus), ferner, wenn auch selten, Zittern und Kontrakturen in den Muskeln.

Dann tritt ein allmählicher (im Verlauf von 8—10 Wochen) Übergang in das zweite Stadium, dasjenige der *Lähmungen* ein, charakterisiert durch die Erscheinungen der motorischen Paralyse im Bereich der oberen Extremitäten. Fast immer betrifft diese Lähmung vorzugsweise das Gebiet des Ulnaris und Medianus, während dasjenige des Radialis freibleibt. Dadurch kommt es zum antagonistischen Überwiegen der Radialisinnervation, so dass die Hand dorsalflektiert, ebenso der Daumen extendiert und die Grundphalangen der Finger gestreckt gehalten werden, während die Endphalangen in einer Mittelstellung zwischen Streckung und Beugung sich befinden („*Predigerhand*"). Die gelähmten Muskeln sind, weil die Lähmung von einer Kompression und Neuritis der Wurzeln ausgeht, *atrophisch* und zeigen Entartungsreaktion; die Haut wird stellenweise *anästhetisch*. Später entwickeln sich durch den Druck des hypertrophischen fibrösen Gewebes auf das Rückenmark selbst auch Lähmungen der unteren Extremitäten. Die Ursache dieser letzteren ist der Druck, welchen die Vorderseitenstränge des Halsmarks und damit die durchziehenden Faserbahnen für die unteren Extremitäten erfahren. *Die Lähmung der letzteren unterscheidet sich von der durch Kompression der Wurzelfasern zustande kommenden Lähmung der oberen Extremitäten dadurch, dass an den Beinen keine Atrophie sich entwickelt, die*

elektrische Reaktion normal und die Sehnenreflexe gesteigert sind. Daneben entwickeln sich die übrigen Erscheinungen der Rückenmarkskompression: Anästhesie der unteren Extremitäten, Decubitus, Blasenlähmung usw.

Differential-diagnose. Das verschiedene Verhalten der oberen Extremitäten gegenüber dem der unteren deutet mit Sicherheit darauf hin, dass im Inneren der Halswirbelsäule ein Krankheitsprozess vorhanden ist, der dort die Nervenwurzeln und weiterhin das Rückenmark selbst lädiert. Die Muskelatrophie im Bereiche der oberen Extremitäten kann an die *progressive Muskelatrophie* und *amyotrophische Lateralsklerose* erinnern. Indessen fehlen bei diesen Affektionen die Reizerscheinungen, die Nackenstarre, die Schmerzen und Sensibilitätsstörungen überhaupt und ebenso Störungen der Blasenfunktion, während andererseits die Atrophie der Muskulatur der unteren Extremitäten und Bulbärsymptome bei der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica vermisst werden. Schwieriger ist die Differentialdiagnose zwischen der in Rede stehenden Krankheit und der *Spondylitis cervicalis* mit sekundären Kompressionssymptomen. Für Spondylitis spricht die Schmerzhaftigkeit eines einzelnen Wirbels bei Druck, noch mehr die Difformität der Wirbelsäule, der weniger typische Gang der Erkrankung und der etwaige Nachweis von Tuberkulose anderer Organe. Dagegen ist eine Unterscheidung der Pachymeningitis hypertrophica von *Meningealtumoren* der Halswirbelsäule nicht mehr möglich, wenn man nicht auf die etwas langsamere Entwickelung der Reizsymptome bei den Tumoren Wert legen will und nicht die Konstatierung von an anderen Körperstellen zur Entwickelung gekommenen Tumoren mit für die Diagnose verwertet werden kann. Doch überschreitet dieselbe selbst dann nicht das Niveau der Wahrscheinlichkeitsdiagnose. Neuerdings ist übrigens die nosologische Sonderstellung der CHARCOTschen Pachymeningitis cervicalis hypertrophica in Frage gestellt und wird dieselbe als Myelomeningitis chronica syphilitica aufgefasst. Vorderhand wird es sich empfehlen, wenigstens an dem Krankheitsbild als einer typischen klinischen Symptomeneinheit festzuhalten.

Pachymeningitis haemorrhagica. *Pachymeningitis haemorrhagica interna* (mit Absetzung einer fibrinös-blutigen Exsudatmasse auf die Innenfläche der Dura im Subduralraume). Wichtig für die Diagnose ist, dass die Erkrankung gewöhnlich mit Hämatom der Dura mater des Gehirns kombiniert vorkommt, und dass beide Affektionen auf der Basis von Psychosen (Dementia paralytica) und Alkoholmissbrauch zustande kommen. Von einer sicheren Diagnose der Krankheit ist keine Rede; doch kann man an das Vorhandensein derselben denken, wenn bei Potatoren und Paralytikern und namentlich bei gleichzeitigen Erscheinungen von Hämatom der Dura des Gehirns die Symptome der chronischen Meningitis spinalis sich geltend machen, also Steifheit und Schmerzhaftigkeit des Rückens, Nackenstarre, exzentrische Schmerzen, Kontrakturen und Schwäche neben Hyperästhesie oder Anästhesie der Extremitäten — Erscheinungen, die interkurrent *exazerbieren* und sich in akuter Weise mit den Symptomen des Druckes auf die Nervenwurzeln und die Rückenmarkssubstanz vergesellschaften können dann, wenn plötzliche stärkere Blutungen aus den Pseudomembranen erfolgen.

Meningealneubildungen. Die Diagnose derselben wird bei Besprechung der Tumoren des Rückenmarkes später erörtert werden.

Diagnose der Krankheiten der Rückenmarksubstanz.

Vorbemerkungen.

In einem Teil der Rückenmarkskrankheiten, bei Tabes, Lateralsklerose u. a. werden mit grosser Regelmässigkeit bestimmte anatomisch und funktionell zusammengehörige Faserbahnen (und Ganglienkomplexe) affiziert — „Fasersysteme“ resp. „Neuronsysteme“, so dass man für diese Krankheiten den Namen der „*Systemerkrankungen*“ gewählt hat im Gegensatz zu anderen Veränderungen des Rückenmarks, die dasselbe in der Länge und Quere diffus oder in regellos zerstreuten Herden durchsetzen. Warum in dem einen Falle dieser, in einem anderen Falle ein anderer bestimmter Rückenmarksabschnitt befallen ist, entzieht sich vorderhand unserem Verständnis, ist ebenso unbegreiflich, wie dass gewisse toxische Substanzen (Blei, Strychnin, Ergotin u. a.) ganz bestimmte Faserbahnen des Rückenmarks funktionell schädigen. Neuerdings ist es auch mehr und mehr wahrscheinlich geworden, dass eine angeborene Schwäche gewisser Neuronsysteme bei der Entstehung der Systemerkrankungen eine wichtige Rolle spielt.

Systemerkrankung.

Für den Diagnostiker stellt sich die Frage zunächst immer so, dass er beim einzelnen Kranken zu entscheiden hat, welche dem Rückenmark zukommenden Funktionen im Krankheitsbilde alteriert erscheinen, um dann auf den Ort und in zweiter Linie auf die Art der Läsion einen Rückschluss zu machen, d. h. die Diagnose der funktionellen Störung zu einer möglichst genau anatomisch lokalisierten zu gestalten.

Von diesem Standpunkte aus wird es geraten sein, die schärfer begrenzten und daher im allgemeinen leichter diagnostizierbaren Rückenmarkskrankheiten zunächst der Besprechung zu unterziehen.

I. Systemerkrankungen des Rückenmarks.

Tabes dorsalis. Graue Degeneration der Hinterstränge.

Die *Tabes dorsalis* stellt eine der häufigsten, am längsten und besten gekannten, chronisch-progressiv verlaufenden, partiellen Erkrankungen der Rückenmarkssubstanz dar. Die *anatomische* Grundlage der Tabes fällt im grossen und ganzen mit einer *Degeneration der Hinterstränge* zusammen, die, wie Leyden zuerst richtig erkannt hat, mit einer *Erkrankung der sensiblen Wurzelfasern* in Zusammenhang steht, so dass der Degenerationsprozess im Rückenmark von diesen ausgehend dem Verlauf jener Bahnen in zentripetaler Richtung folgt. Die mikroskopische Untersuchung ergibt das Bild der Sklerose, d. h. Schwund bezw. stark verbreiteten Ausfall von Nervenfasern mit Wucherung der Glia. Die wichtigste *klinische*, das Symptombild beherrschende Äusserung der Krankheit sind *Störungen in der sensiblen Sphäre und die Ataxie.*

Die Diagnose ist in den meisten Fällen leicht, indem ein gewisser Komplex von Symptomen für die Tabes pathognostisch ist. Schwierigkeiten bietet die Diagnose nur im allerersten Anfang der Krankheit und zuweilen in den späteren Stadien, wenn das typische Tabesbild infolge von Erscheinungen, die durch das Fortschreiten der anatomischen Veränderungen über den gewöhnlichen Rahmen hinaus bedingt sind,

wesentlich modifiziert wird und damit seine Spezifität mehr oder weniger einbüsst.

Diagnose des I. Stadiums der Tabes.

Die *Tabes incipiens* ist der Diagnose zugänglich, sobald 1. *blitzartige* (sog. lanzinierende), in Paroxysmen auftretende *Schmerzen* besonders im Kreuz und in den unteren Extremitäten sich einstellen, und dabei 2. *die Kniesehnenreflexe fehlen* (WESTPHAL). Diese Symptome können jahrelang bestehen, ohne dass weitere Symptome sich dazu zu gesellen brauchen. Auch der *Achillessehnenreflex* (Plantarflexion des Fusses bei Beklopfen der Achillessehne) *fehlt* schon in diesem Stadium der Tabes, ja sogar in Fällen, in denen noch der Patellarsehnenreflex erhalten ist (BABINSKI). Zu diesen beiden Initialsymptomen kommen ganz gewöhnlich noch 3. *Störungen der Beweglichkeit* und der *Weite der Pupille*, und zwar *reflektorische Pupillenstarre*, *Verengerung* (*Miosis*) und *Ungleichheit der Pupillen*. Bei der *reflektorischen Pupillenstarre* sind die Pupillen meist enger, als normal und reagieren zwar noch beim Akkommodationsvorgang (sehr selten auch bei diesem nicht), aber nicht bei plötzlichem Lichteinfall (ARGYLL ROBERTSON*sches Phänomen*). Häufig ist die Form der engen Pupillen nicht ganz kreisrund, sondern unregelmässig. Die Ursache der Pupillenveränderungen ist noch nicht klargestellt, speziell ob sie auf die spinale oder auf die zerebrale (von der Vierhügelgegend ausgehende) Beeinflussung der Pupillenreaktion zurückzuführen ist. Auch die Lichtstarre der Pupille kann in einzelnen Fällen längere Zeit als einziges Symptom, d. h. früher als die anderen Symptome der Tabes entwickelt sein.

Augenbefund bei Tabes.

Seltener als diese drei gewöhnlich kombinierten Initialerscheinungen der Tabes finden sich bereits im ersten Stadium der Tabes *Erkrankungen des Sehnerven* und der *Augenmuskeln*, die zuweilen sogar den eben genannten spinalen Erscheinungen längere Zeit vorangehen. Aus letzterem Grunde muss daher an der diagnostischen Regel festgehalten werden, nicht nur in den späteren Stadien der Tabes, wo die Diagnose gewöhnlich überhaupt keine Schwierigkeiten bietet, sondern in jedem irgend suspekten Falle die Prüfung auf Augenmuskellähmungen und speziell auch die Bestimmung der Funktionen des Sehorganes, sowie die ophthalmoskopische Untersuchung vorzunehmen. Die dabei auf eine Entwickelung von Tabes dorsalis hinweisenden Befunde sind kurz folgende:

Lähmungen des *Nervus abducens* und *oculomotorius* dürften wohl in gleicher Häufigkeit vorkommen; sie treten ziemlich plötzlich auf und nicht selten unvollkommen und *können manchmal verhältnismässig rasch verschwinden*. Lähmungen des *Nervus trochlearis* sind dagegen recht selten. Lähmungen von Augenmuskeln sind fast in der Hälfte von Sehnervenerkrankung anzutreffen und bestehen in der Regel schon längere Zeit, ehe letztere sich einstellt.

Die *funktionellen Störungen* bei *Sehnervenerkrankung* werden häufig durch starke Blendungserscheinungen oder durch nebliges Sehen eingeleitet. Gewöhnlich ist anfänglich die Herabsetzung des zentralen Sehvermögens eine mässige; auffällig ist das frühzeitige Auftreten von Rot-Grünblindheit. Die Grenzen des Gesichtsfeldes zeigen häufig eine Zick-Zackform. Diese Störungen nehmen im allgemeinen fortschreitend zu; es kann sogar innerhalb 4—5 Monaten Erblindung eintreten, was sonst in der Regel einen Zeitraum von 1 bis 3 Jahren braucht.

Die *Untersuchung* mit dem *Augenspiegel* ergibt als seltenen Befund im Beginne der Erkrankung: den Sehnerven etwas gerötet, leicht trübe und von

einem mehr grauen Farbenton. Viel häufiger beobachtet man eine auf dieses sog. entzündliche Stadium folgende, *blassgraue Verfärbung des Sehnerven (graue Atrophie) mit scharfer Begrenzung und normal gefüllten Gefässen;* letztere erscheinen etwas verengt, wenn allmählich die anfänglich vorwiegend graue Färbung sich in eine weisslich-graue umwandelt. Auch kann eine ophthalmoskopisch sichtbare Veränderung der Sehnervenpapille noch fehlen bei schon ausgesprochenen funktionellen Störungen.

Weniger konstante Initialsymptome.

Während in der Regel die lanzinierenden Schmerzen im Anfangsstadium der Tabes sich auf die unteren Extremitäten beschränken, kommen auch Beispiele vor, wo dieselben auf den Rumpf, seltener Fälle, wo sie auf die oberen Extremitäten konzentriert sind. Leicht zu übersehen, weil gewöhnlich nur angedeutet, aber die Diagnose des ersten Stadiums der Tabes wesentlich ergänzend, sind ferner Symptome, die sich *bald früher, bald später* zu den geschilderten Initialerscheinungen hinzugesellen: Sensibilitätsstörungen der verschiedensten Art, *Hyp- oder Analgesie*, gewöhnlich zuerst an den unteren Extremitäten bei sonst erhaltener Sensibilität, ferner *Anästhesie*, besonders am Rumpf in Form eines bandartigen Streifens, *Parästhesien*, namentlich Formikation, pelziges Gefühl an den Sohlen (Gefühl des Gehens auf Watte, Sand usw.) und an den Händen (wie es scheint, mit Vorliebe im Ulnarisgebiet) vor allem das ziemlich konstant vorkommende, gefürchtete *Gürtelgefühl*, d. h. die Empfindung eines den Rumpf umschnürenden Reifens, das Gefühl leichter *Ermüdung*, das sich schon im Liegen, besonders aber nach längerem Gehen und Stehen geltend macht. Unter den früh auftretenden Symptomen erscheint auch nicht selten *Blasenschwäche* (Retention und unwillkürlicher Abgang des Urins), *sexuelle Störungen* (Priapismus, schmerzhafte Ejakulation u. ä., später konstant Impotenz) und *Parästhesien im Rectum*, das Gefühl, als stecke ein Keil im Mastdarm usw., das sich zu anfallsweise auftretenden Schmerzen, den sog. *analen Krisen* steigern kann.

Wie von seiten der Nerven des Rektums, kommen auch von seiten anderer Eingeweidenerven ausgelöste Neuralgien schon in diesem Stadium der Krankheit vor, die man nach CHARCOTS Vorgang mit dem nicht sehr glücklich gewählten Namen der *Krisen* bezeichnet hat. Die häufigsten derselben sind die *gastrischen Krisen* — anfallsweise auftretende heftige *Magenschmerzen mit Erbrechen*, selten nur Erbrechen kopiöser wässeriger Massen oder nur Gastralgien, stunden- oder tagelang andauernd und dann wieder wochenlang aussetzend.

Eingeweidekrisen.

In einem meiner Fälle erbrach der Patient regelmässig *Blut*, so dass ein Magengeschwür vorgetäuscht wurde, das aber sicher ausgeschlossen werden konnte, weil das Erbrochene unmittelbar nach dem Blutbrechen wieder vollständig blutfrei war, um beim nächsten Erbrechen wieder Blut zu enthalten usw. Vielleicht bestehen überhaupt bei den Magenkrisen regelmässig Störungen in der Innervation und Füllung der Gefässe und bilden das die Hamatemesis auslösende Moment. Während des Anfalles sind die Kranken gewöhnlich kollabiert und zeigen einen beschleunigten und unregelmässigen Puls.

Seltener sind die *Darmkrisen* (Koliken und unstillbare Diarrhöen), *Nephrokrisen* (Nierenkolik ähnliche Anfälle mit verminderter Diurese und vorübergehender Albuminurie), *urethrale* und *vesikale Krisen* (Harndrang, Retentio urinae u. a.), *Schlundkrisen* (Paroxysmen von Schlingbeschwer-

den), *Laryngokrisen* (nervöse Hustenanfälle mit den Symptomen des Laryngospasmus und später der Postikuslähmung und die *Herzkrisen* (Pulsbeschleunigung, Angina pectoris, Ohnmachten) u. a.

Entsprechend den bei der Tabes vorkommenden anatomischen Veränderungen in den Hirnnerven und im Grosshirn findet man zuweilen schon früh auch andere, zum Teil später noch näher zu erörternde Symptome, wie Trigeminusneuralgien, Schwindel, apoplektiforme und epileptiforme Anfälle u. ä. (s. u.).

Diagnose des zweiten Stadiums der Tabes. Stadium atacticum.

Unter Steigerung der angeführten konstanten oder selteneren Initialsymptome tritt unter Fortbestehen der letzteren das zweite Stadium der Tabes ein, welches nach dem in demselben am eklatantesten hervortretendem Symptom das *„ataktische"* heisst. Die Krankheit ist jetzt, wo sie voll ausgebildet und das ihr den Stempel aufdrückende Symptom, die *Ataxie*, entwickelt ist, selbst bei oberflächlicher Untersuchung nicht zu verkennen. Das Charakteristische der Störung ist, dass *trotz erhaltener willkürlicher Kraft, Ernährung und elektrischer Reaktion der Muskeln* doch eine so bedeutende Störung ihrer Funktion besteht, dass das Gehen, Stehen u. a. äusserst erschwert, ja schliesslich ganz unmöglich werden kann. Die Ursache dieser Erscheinung liegt, wie Duchenne zuerst richtig erkannte, in einer *Störung der Koordination der Muskelaktion.* Das harmonische Zusammenwirken der Muskeln bei Bewegungen, die ein feindifferenziertes Mass der Intensität der Muskelkontraktion voraussetzen, ist gestört oder aufgehoben. Eine Ungeschicklichkeit in der Lokomotion macht sich geltend; der Kranke macht exzessive Exkursionen in den Gelenken, um so mehr, je stärker der Grad der Sensibilitätsstörung ist. Die Unsicherheit wächst beträchtlich, wenn der Kranke die Augen schliesst, wobei namentlich, wenn er mit aneinander geschlossenen Füssen feststehen will, ein mehr oder weniger starkes Schwanken auftritt (*statische Ataxie*, Brach-Romberg*sches Symptom*). Die Gangart gewinnt einen höchst charakteristischen Typus, die Beine werden abnorm hoch gehoben und darauf mit einer gewissen Wucht aufgesetzt, so dass der Kranke mit den Hacken aufstampft (Hackengang). Zur Ataxie der unteren Extremitäten mag auch, wie neuerdings gefunden wurde, die Hypotonie der Beugemuskeln der Beine beitragen. Soll der Kranke rasch sich umwenden oder aus sitzender Stellung sich erheben, so macht dies besondere Schwierigkeiten. Ebenso treten bei komplizierteren Muskelaktionen, beim Rückwärtsgehen oder Herabsteigen von einem Stuhl, beim Gehen auf einem Strich, beim Stehen auf einem Beine, beim Tanzen u. ä. starke Schwankungen zutage. Erst nur auf die unteren Extremitäten beschränkt, erstreckt sich im weiteren Verlaufe der Tabes die Ataxie auch auf die oberen Extremitäten, so dass feinere Manipulationen: Schreiben, Zuknöpfen usw. nur unsicher erfolgen, und die Ausführung geradliniger Fingerbewegung unmöglich wird.

Drittes, „paralytisches" Stadium.

An dieses Stadium, das, gleich dem ersten, jahrelang bestehen kann — ich kannte einen Fall, in dem seit dem Beginn der Tabes fast 40 Jahre verflossen waren, der Kranke aber noch verhältnismässig gut ging, so dass er das Geschäft eines Kolporteurs versah — reiht sich schliesslich, wenn nicht interkurrente Krankheiten dem Leben des Patienten ein Ende machen, das *dritte Stadium der Tabes* an, charakteri-

siert durch *Paralyse der Beine,* vollkommene *Blasenlähmung*, *Cystitis, Decubitus*, kurz durch die bei schweren, diffusen Rückenmarkserkrankungen gewöhnlichen Erscheinungen.

Details der Degeneration im Rückenmark.

Im letzteren Falle ist der degenerative Prozess nicht mehr auf die Hinterstränge beschränkt, vielmehr eine Verbreitung auf die (motorischen) Pyramidenseitenstrangbahnen und eventuell auf die Vorderhörner anzunehmen. Solche Ausdehnungen des Prozesses auf die vorderen Partien des Rückenmarks sind indessen selten, ebenso wie Degenerationsvorgänge im Boden des 4. Ventrikels und des Aquaeductus Sylvii oder in der Grosshirnrinde. Häufiger kommen degenerative Veränderungen im Opticus, Vagus und in anderen peripheren (sensiblen) Nerven vor. Das typische Gebiet des Tabesprozesses bleiben aber unzweifelhaft die hinteren Wurzeln und die *Hinterstränge,* in denen übrigens ausnahmslos ein kleiner Abschnitt derselben, das ventrale Hinterstrangfeld (Fig. 30 *i*), mit seinen gar nicht aus den hinteren Wurzeln, sondern von Zellen im hinteren Grau stammenden Fasern (vgl. Fig. 23, S. 103), vom Degenerationsprozess ausgespart bleibt. Speziell nehmen an der Entartung diejenigen Fasern der hinteren Wurzeln teil, welche die äussere Zone (Einstrahlungswurzelzone) der Keilstränge durchsetzend, teils in den GOLLschen Strängen nach oben steigen, teils Reflexkollateralen oder auch speziell sensible Kollateralen in die graue Substanz abgeben, teils endlich durch Kollateralen mit den CLARKEschen Säulen in Verbindung treten (s. Fig. 23 u. 25). Die Ganglienzellen der letzteren bleiben in der Regel normal; dagegen erscheint begreiflicherweise das sie umgebende feinste Fasernetz speziell durch Degeneration der an die CLARKEschen Ganglienzellen herantretenden Fasern und Endbäumchen verödet.

Die Folgen dieser typischen Veränderungen bei der Tabes dürfen nach dem, was wir früher über den Faseraufbau des Rückenmarks auseinandergesetzt haben, wohl am wahrscheinlichsten in folgender Weise gedeutet werden:

Der Tabesprozess ist in der Hauptsache und jedenfalls im Anfang eine Affektion des peripheren sensiblen Neurons, das bei der Tabes an verschiedenen Stellen geschädigt wird. Der häufigste Angriffspunkt sind die hinteren Wurzeln, die teils primär erkranken, teils wie es scheint, sekundär durch entzündliche Prozesse in der Dura und speziell der Pia komprimiert werden und der Degeneration anheimfallen können. Die (*Einstrahlungs-*) *Wurzelzonen der Keilstränge* degenerieren. In specie sind von den aus den hinteren Wurzeln in das Rückenmark einstrahlenden Fasern betroffen: 1. die *in den Keilsträngen und weiter nach oben hin in den* GOLLschen *Strängen aufsteigenden Fasern*, 2. die *zu den* CLARKEschen *Säulen ziehenden* (und von da in den Kleinhirnseitenstrangbahnen aufsteigenden, speziell der Koordination dienenden) *Wurzelfasern bezw. Kollateralen*, 3. die aus den Hintersträngen in das Hinterhorn einstrahlenden und zum Vorderhorn verlaufenden *Reflexkollateralen* und 4. die aus den Wurzelzonen in das hintere Grau zu den Strangzellen strahlenden Fasern. Da die erstgenannte dieser Faserbahnen durch ihre Unterbrechung in den Wurzelzonen der Hinterstränge von ihren Zellen im Spinalganglion getrennt wird, so degeneriert sekundär ihre Bahn hirnwärts von der Läsionsstelle, d. h. *es degenerieren die Keilstränge und weiter hinauf die* GOLLschen *Stränge*. Anders verhält es sich mit der zweiten der betroffenen Faserbahnen. Da die CLARKEschen Ganglienzellen bei der Tabes gewöhnlich intakt bleiben und diese die Ursprungszellen für die Kleinhirnseitenstrangfasern darstellen, so ist auch in der Regel kein Grund für eine aufsteigende sekundäre Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahnen gegeben. Dagegen degenerieren die Kollateralen jener zweiten Kategorie von Fasern auf der Strecke zwischen der ursprünglichen Erkrankungsstelle (in den Wurzelzonen der Keilstränge) und den CLARKEschen Säulen; ebenso degenerieren die in die Hinterhörner einstrahlenden sensiblen Fasern (4)

bis zu den zugehörigen Strangzellen, sowie die Hinterstrangreflexkollateralen (3). Demzufolge findet sich im Gebiete der Hinterhörner bis zu den Zellen und namentlich in der Umgebung der CLARKE schen Säulen eine auffallende Atrophie und Faserarmut der grauen Substanz.

Ebensowenig als in den Kleinhirnseitenstrangbahnen und Pyramidenbahnen findet sich in den *typischen* Fällen eine sekundäre Degeneration in den Grundbündeln der Vorder- und Seitenstränge. Für eine solche ist auch in den erwähnten anatomischen Veränderungen bei der Tabes kein Grund gegeben. Denn die gekreuzt in den Vorderseitenstranggrundbündeln aufsteigenden Fasern stehen zwar vor ihrem Eintreten ins Rückenmark mit Zellen der Spinalganglien in Verbindung, treten aber weiterhin mit Ganglienzellen in der grauen Substanz, den Strangzellen, d. h. mit einer zweiten Zellstation, in Kontakt und werden

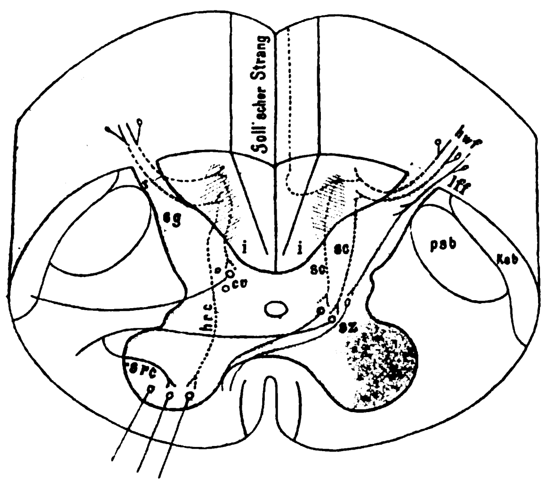


Fig. 30.

Schema der primären Degenerationsfelder und der sekundären Faserdegeneration im ersten Stadium der Tabes.

psb Pyramidenseitenstrangbahn. *ksb* Kleinhirnseitenstrangbahn. *hwf* hintere Wurzelfasern. *lff* lateral eintretende feine Wurzelfasern. Stelle der ersten Erkrankung gestrichelt. *r* Randzone. *sg* Substantia gelatinosa. *i* freibleibendes ventrales Hinterstrangfeld. *cv* CLARKE sche Säulen. *sc* sensible Kollateralen. *sz* Strangzellen. *hrc* Hinterstrangreflexkollaterale. *src* Seitenstrangreflexkollaterale. ——— erhaltene, ············ degenerierte Fasern.

von letzteren konserviert. Ein solcher zweiter Zelleneinfluss wird den in den Hintersträngen ungekreuzt aufsteigenden (hauptsächlich dem Muskelgefühl dienenden) Fasern erst in der Medulla oblongata zu teil, daher sich ihr Degenerationsfeld in den GOLL schen Strängen auf alle Fälle durch die ganze Länge des Rückenmarkes erstreckt.

Neben den angeführten Veränderungen in den Keil- und GOLL schen Strängen findet sich wie LISSAUER nachgewiesen hat, als typischer Ausdruck des Degenerationsprozesses bei der Tabes auch *eine Erkrankung der feinen Wurzelfasern der an der Spitze des Hinterhorns gelegenen Randzone* (s. Fig. 30 *r*, *lff*), die, am meisten lateral eintretend, den Hauptteil der zur Medulla oblongata direkt aufsteigenden sensiblen Fasern repräsentieren. *Da aber die Randzone in der Regel erst später erkrankt, als die Wurzelzone der Keilstränge*, so ist es begreiflich, dass die in Rede stehenden Fasern meist etwas länger leitungsfähig bleiben, als die aus den Keilsträngen in die graue Substanz einstrahlenden Fasern. Die *vorderen Partien des Rückenmarkgraus* bleiben

fast immer verschont, nur in ganz seltenen Fällen anscheinend reiner Tabes finden sich auch in den Vorderhörnern Veränderungen, deren Folge eine weitverbreitete Muskelatrophie ist, wie sie von mir und anderen Autoren beobachtet wurde. Solche gelegentlich gemachten Befunde müssen als seltene, nicht zum typischen Bild der Tabes gehörende Komplikationen angesehen werden. Öfter nehmen auch die peripheren, sensiblen und motorischen, Nerven an der Degeneration teil, besonders häufig die *Hirnnerven* (zum Teil mit ihren Kernen), so der Opticus, die Augenmuskelnerven und der Trigeminus, der Glossopharyngeus und Vagoaccessorius.

In neuester Zeit ist der Angriffspunkt der Tabes im peripheren sensiblen Neuron weiter peripherwärts d. h. in die *Zellen der Spinalganglien* verlegt worden, und in der Tat haben darauf gerichtete Untersuchungen öfters *degenerative Veränderungen* in den letzteren ergeben. Es ist ohne weiteres klar, dass damit die Degeneration der zugehörigen hinteren Wurzelfasern und der Hinterstränge und die ebenfalls gefundene Atrophie der peripheren sensiblen Nerven als sekundäre Folgeerscheinung jener Veränderungen in den Spinalganglien aufgefasst werden können. Indessen handelt es sich hier nicht um regelmässige Befunde. Dasselbe gilt von den oben angeführten spinalen *meningitischen* Prozessen, durch welche nach der Ansicht verschiedener Forscher die durch die Pia tretenden hinteren Wurzeln komprimiert und eine Degeneration derselben eingeleitet werden soll. Auch diese (syphilitische) „Meningitis posterior" ist ein zu wenig konstanter anatomischer Befund, als dass sie für die *regelmässige* Ursprungsquelle der Tabes erklärt werden dürfte, wenn sie auch in einzelnen Fällen für das Zustandekommen der Hinterwurzeldegeneration von nicht zu unterschätzender Bedeutung ist.

Auf Grund der erörterten anatomischen Verhältnisse können die verschiedenen bei der Diagnose der Tabes in Betracht kommenden, auf den ersten Blick oft schwer verständlichen klinischen Tatsachen gedeutet werden. Ich will nur auf einiges hinweisen. Wie wir gesehen haben, kann im Anfang der Krankheit ein Teil der sensiblen Wurzelfasern (vgl. Fig. 30 *lff*, S. 130), welcher die Leitung der Tastempfindungen mitbesorgt, zunächst ganz intakt bleiben, während die jener Leitung jedenfalls in geringerem Masse, vielmehr in der Hauptsache der Leitung des Muskelgefühls dienenden Hinterstrangfaserkomplexe die zuerst erkrankten Partien des Rückenmarks darstellen. So erklärt es sich, dass *Koordinationsstörungen, eventuell auch Analgesie früher sich geltend machen, als Störungen in der Tastempfindung.* Ebenso ist das Verhalten der *Reflexe* aus den anatomischen Befunden einigermassen erklärbar. Im allgemeinen sind die *Hautreflexe* bei Tabeskranken *nicht wesentlich gestört.* Dies dürfte darauf deuten, dass die Reflexbögen derselben jedenfalls zum grössten Teil in *oberhalb des Rückenmarks* gelegenen Partien des Zentralnervensystems zu suchen und die hierzu führenden sensiblen Bahnen wenigstens im Anfang der Krankheit teilweise intakt sind. Sehr häufig erweisen sich in der präataktischen Periode der Krankheit die Bauchdeckenreflexe sogar erhöht. Im Gegensatz dazu sind bekanntlich die *Sehnenreflexe erloschen*, sobald das ursprüngliche Erkrankungsgebiet im Rückenmark die nach den Vorderhörnern abgehenden Reflexkollateralen (Fig. 30 *hrc*) in sich schliesst. Da der Bogen für die Patellarsehnenreflexe das *Lendenmark* durchsetzt, und der Tabesprozess gerade hier gewöhnlich *zuerst* und am stärksten entwickelt ist, so ist es selbstverständlich, dass der Patellarsehnenreflex fast ausnahmslos aufgehoben

ist, ebenso begreiflich aber, dass derselbe erhalten sein muss und in der Tat auch erhalten ist, wenn der Tabesprozess in seltenen Ausnahmefällen im Zervikalmark seinen Sitz hat, wobei dann lediglich die Sehnenreflexe der oberen Extremitäten fehlen. Neuerdings ist mehrfach eine Wiederkehr der erloschenen Patellarsehnenreflexe im Verlaufe der Tabes beobachtet worden.

Eine besondere Besprechung verlangt ein für die Diagnose hochwichtiges, ja dieselbe bis zu einem gewissen Grade beherrschendes Symptom — die *Störung der Koordination.* Die Erklärung des Zustandekommens derselben hat seit langer Zeit zahlreiche Forscher beschäftigt und die Aufstellung der verschiedensten Theorien veranlasst.

Genese und Diagnose der Koordinationsstörungen.

Unter *Koordination* versteht man das Zusammenwirken bestimmter Muskeln zu einem einheitlichen Zwecke. Es ist einleuchtend, dass jede Erklärung der *Störungen* der Koordination unmöglich ist, solange wir keine genaue Kenntnis von dem *normalen* Koordinationsvorgang besitzen. Über diesen letzteren herrscht aber noch keineswegs volle Klarheit; doch geben uns wenigstens die neuerdings gewonnenen Resultate der anatomischen und physiologischen Forschung sowie die am Krankenbett gesammelten klinischen Tatsachen nach gewissen Richtungen hin feste Anhaltspunkte, und in der folgenden Auseinandersetzung soll versucht werden, auf Grund derselben den Koordinationsmechanismus einigermassen zu analysieren.

Die Innervation der verschiedenen Muskeln, die zur Erfüllung einer einheitlichen zweckdienlichen Leistung in regelrechter Aufeinanderfolge und mit einem bestimmten Mass der Kontraktionsintensität zusammenwirken, geschieht an gewissen Stellen bezw. in eigenen Bahnen des Zentralnervensystems. Gehen wir von der schon öfters angeführten Tatsache aus, dass jeder Extremitätennerv nicht aus einer, sondern aus mehreren Rückenmarkswurzeln Nervenfasern erhält, ferner dass wahrscheinlich in einer Wurzel die Fasern für diejenigen Muskeln, die gewöhnlich koordiniert arbeiten, zusammen austreten, und *diesen synergischen Nervenfasern auch räumlich zusammengehörige motorische Ganglienzellengruppen* der grauen Rückenmarksubstanz entsprechen. Zu diesen motorischen Ganglienzellenkomplexen treten nun ohne Zweifel sensible Einflüsse durch *Kollateralen* der verschiedensten Provenienz heran, nämlich durch Kollateralen, die teils von sensiblen Wurzelfasern, teils von den in den Vorderseitenstranggrundbündeln aufsteigenden sensiblen Fasern, teils endlich von den Kleinhirnseitenstrangbahnen stammen. Diese von den sensiblen Nerven der Haut, der Muskeln, Sehnen und Gelenke den motorischen Ganglienzellen zugetragenen *zentripetalen* Einflüsse können teils infolge der neuerdings aufgefundenen anatomischen Verbindung jener sensiblen Kollateralen mit motorischen Zellen in verschiedenen Höhen des Rückenmarks gemeinsame Muskelaktionen reflektorisch veranlassen, teils auf die *zentrifugal* von den Pyramidenbahnen aus erfolgenden Erregungen der motorischen Zellen eine die Reihenfolge der Muskelerregung und die Intensität derselben regulierende, zum Teil *hemmende* Einwirkung ausüben.

Bei der *Tabes dorsalis* leidet jedenfalls in erster Linie der durch jene Kollateralen repräsentierte Teil des koordinierenden Apparates, d. h. es degenerieren zwar die Ganglienzellen der grauen Rückenmarksubstanz gewöhnlich *nicht, dagegen werden die zu jenen tretenden zentripetalen Kollateralen in ihrer Leitungsfähigkeit geschädigt,* und dadurch funktioniert ein Glied des Koordinationsapparates ungenügend. Speziell ist eine Störung der Muskel- und besonders der Gelenksensibilität bei manifester Ataxie stets vorhanden, während die Hautsensibilität zuweilen gar nicht oder nur wenig gestört erscheint (s. S. 131).

Die Folge einer so erzeugten Mangelhaftigkeit in der Zuleitung der verschiedenen zentripetalen Erregungen ist eine *Ataxie*, die nach ihrer Genese als *einfache sensorische Ataxie* bezeichnet werden kann. *Diese Art der Ataxie ist nach meiner Ansicht bei der Tabes die typische*, so lange nicht der Degenerationsprozess im Rückenmark die in der Regel bei dieser Krankheit eingehaltenen Grenzen überschreitet. Dann kann allerdings die Ataxie daneben auch noch andere Entstehungsursachen haben.

Denn mit den bis jetzt gemachten einfachen Voraussetzungen ist der komplizierte Koordinationsmechanismus zwar z. T., aber nichts weniger als ganz erklärbar. Zunächst ist festgestellt, dass bei Läsion der CLARKE schen Säulen beziehungsweise der Kleinhirnseitenstrangbahnen Koordinationsstörungen auftreten. Bei der Tabes degenerieren zuerst nur die zu den CLARKE schen Säulen tretenden Wurzelfasern, häufig, wie es scheint, übrigens auch die CLARKEschen Säulen selbst; jedenfalls im einen wie im anderen Falle, leidet die zentripetale Leitung in den Kleinhirnseitenstrangbahnen Not. Diese letzteren verlaufen zentralwärts durch die Corpora restiformia zum *Kleinhirn* und zwar ist in letzterem wahrscheinlich der mittlere hintere Abschnitt als diejenige Region anzusehen, wo der grösste Teil der gangliösen und der mit ihnen in Zusammenhang stehenden Reflexfasern (s. Kleinhirn), d. h. die der Koordination dienenden Elemente sich befinden. Wir sind zur Annahme berechtigt, dass *in diesem* (*hinteren zentralen*) *Teile des Kleinhirnes eine Sammelstätte für zentripetale Erregungen liegt*, *die auf motorische Bahnen übertragen werden*. In diese Region strahlen zunächst durch die Corpora restiformia die genannten Kleinhirnseitenstrangfasern und auch Fasern aus den Hintersträngen speziell zum Oberwurm, und von diesem gehen Verbindungen zu den Dachkernen. Die hier gesammelten zentripetalen Erregungen können zum DEITERS schen Kern und von da auf neuerdings erschlossenen zentrifugalen Bahnen zu den motorischen Zellen des Rückenmarks getragen werden. Weiterhin gehen aber vom Corpus dentatum durch die Bindearme Fasern in den roten Kern der Haube und zum Thalamus opticus, zwischen welchem und dem Parietalhirn weitere Faserverbindungen bestehen. Bedenkt man ferner, dass nichts im Wege steht, einen Konnex des letzteren mit dem Frontalhirn und Temporookzipitalhirn anzunehmen, von welchen Teilen der Gehirnoberfläche die zum Kleinhirn verlaufenden Frontal- und Temporalbrückenbahnen ausgehen, so ist es mindestens wahrscheinlich, dass dieser ganze Komplex von Faserbahnen funktionell zusammengehört und der Koordination dient, um so mehr als bei pathologischen Läsionen aller dieser Teile mehr oder weniger starke Ataxie, speziell eine Mangelhaftigkeit in der *Äquilibrierung des Körpers* beobachtet worden ist.

Die Erhaltung des Körpergleichgewichtes verlangt auf alle Fälle die Zusammenordnung der Tätigkeit *zahlreicher* Muskeln. Soll hier eine genügende Koordination zustande kommen, so ist ein Konfluieren der verschiedensten sensorischen Erregungen und die Einwirkung ihres regulierenden Einflusses auf eine grössere Zahl motorischer Bahnen notwendig. Dies ist nur *oberhalb des Rückenmarks* möglich und wird zweifelsohne zum grössten Teil in der beschriebenen Hauptkoordinationsbahn verwirklicht.

Unter den sensorischen *zentripetalen Erregungen*, deren Konfluenz den wesentlichsten Teil des Koordinationsapparates ausmacht, spielen ausser den sensiblen Erregungen, die von der Haut, den Muskeln, Sehnen usw. zugetragen werden, die *vom Opticus vermittelten* eine Hauptrolle. Sie können bis zu einem gewissen Grade den Einfluss der anderen sensiblen Erregungen auf die Koordination ersetzen, und die Insuffizienz der Äquilibrierung des Körpers tritt bei Koordinationsstörungen in den meisten Fällen viel frappanter zutage, wenn die Augen geschlossen werden und damit der regulierende Einfluss durch den Sehakt wegfällt.

Wie alle die genannten zentripetalen Erregungen auf die betreffenden bei den komplizierten Bewegungen in Aktion kommenden motorischen Elemente in regulierender Weise übertragen werden, lässt sich zurzeit nur vermuten. Meiner Ansicht nach können sie nicht anders wirksam gedacht werden, als dass sie einerseits die motorischen Zellen reflektorisch erregen, andererseits ihre Erregung hemmen, wodurch teils Muskelaktionskomplexe vervollständigt, teils die willkürlichen Erregungen in bestimmtem Masse eingeschränkt werden. Ob dies nur in den Vorderhornzellen und den Hirnnervenkernen oder auch im Gehirn geschieht, lässt sich vorderhand nicht entscheiden.

Aus dem Erörterten geht ohne weiteres hervor, dass der Koordinationsvorgang ein sehr komplizierter Prozess ist, dessen Einzelheiten noch vielfach hypothetisch sind.

Seltenere Symptome und Komplikationen.

Ausser den aufgezählten, die Tabes gut charakterisierenden und ihre Diagnose bestimmenden Symptomen kommen in einzelnen Fällen seltenere oder weniger stark hervortretende Erscheinungen zur Beobachtung, deren Kenntnis zur Vervollständigung und Sicherung der Diagnose notwendig ist.

Auf motorischem Gebiete. Hypotonie.

Auf dem *motorischen* Gebiete macht sich fast konstant eine gewisse *Schlaffheit der Muskeln* bei passiven und aktiven Bewegungen geltend. Die Ursache dieser „*Hypotonie*" dürfte in einer Herabsetzung des „Muskeltonus" zu suchen sein, welcher selbst das Resultat der Erregungen ist, die den Vorderhornzellen durch sensible Fasern aller Art (von seiten der gespannten Haut, der Gelenkbänder u. a.) zugetragen werden. Werden diese letzteren, wie es bei der Tabes der Fall ist, leitungsunfähig, so leidet auch der normale Muskeltonus Not. Die Muskeln fühlen sich dann schlaff an und können ohne jeden Widerstand passiv über das normale Mass hinaus bewegt werden. Unter anderem kann infolge der Hypotonie eine Überextension im Kniegelenk eintreten, so dass der Kranke beim Ruhigstehen die Kniee übermässig nach hinten durchdrückt.

Motorische Lähmungen.

Seltener und nicht eigentlich zum Wesen der Tabes gehörend sind *motorische Lähmungs- und Reizungserscheinungen* im Verlaufe des Leidens. So beobachtet man zuweilen Paresen der unteren Extremitäten, die übrigens gewöhnlich nur vorübergehender Natur sind. Häufiger sind *isolierte Lähmungen* im Gebiete der Augenmuskelnerven (s. o. S. 126), des Peroneus und Radialis, des Facialis, Hypoglossus, des Glossopharyngeus und Vago-accessorius (beträchtliche Schlingbeschwerden, Stimmbandlähmungen, besonders Postikuslähmungen, Atrophie des Sternocleidomastoideus und Cucullaris, Pulsbeschleunigung). Die Lähmungszustände beruhen, nach den Sektionsbefunden zu schliessen, teils auf einer auf die Pyramidenbahnen fortschreitenden Degeneration, teils wenn die Lähmung mit Muskelatrophie einhergeht, entweder auf einer Erkrankung der Vorderhornzellen (durch die Reflexkollateralen vermittelt?), oder, der gewöhnliche Fall, auf einer zu dem Tabesprozess im Rückenmark hinzutretenden degenerativen Neuritis, welche die spinalen und zerebralen Nerven betrifft. Relativ häufig ist eine durch Degeneration der motorischen peripheren Nerven der Extremitäten bedingte symmetrische Atrophie der Fussmuskeln und auch der Handmuskeln mit sekundärer Krallenstellung. Auch *Hemiplegien* wurden ab und zu im Verlaufe der Tabes beobachtet. Dieselben wiesen zum Teil kein

anatomisches Substrat auf, zum Teil Gefässveränderungen mit Thrombosen (wahrscheinlich syphilitischer Natur).

Motorische Reizerscheinungen.

Motorische Reizerscheinungen werden hauptsächlich in den späteren Stadien der Tabes beobachtet: allgemeine motorische Unruhe, unwillkürliche Zuckungen und choreaartige oder athetotische Bewegungen. Im allgemeinen sind die motorischen Reizerscheinungen auf die unteren Extremitäten beschränkt; seltener werden auch die oberen Extremitäten davon betroffen.

Auf sensiblem Gebiete.

Wie die motorischen können auch die *peripheren sensiblen* Nerven im Verlaufe der Tabes von degenerativen Alterationen betroffen werden. Dieselben gehen teils von den Spinalganglienzellen aus, teils müssen sie, wenn letztere intakt sind, so aufgefasst werden, dass die auf den zentralen Abschnitt des peripheren sensiblen Neurons einwirkende, die Tabes hervorrufende Schädlichkeit daneben, allerdings in geringerem Grade, auch den peripheren Teil des Neurons befällt. Die Affektion des letzteren scheint sogar in einzelnen Fällen längere Zeit derjenigen der hinteren Wurzeln und Hinterstränge vorauszugehen. Ferner können, entsprechend der degenerativen Neuritis der einzelnen Hirnnerven, im Gebiete des *Trigeminus* Neuralgien, Anästhesien und Parästhesien oder auch Ataxie der Kaumuskeln, ferner gelegentlich progressive *Schwerhörigkeit, Geruch- und Geschmackstörungen* auftreten. Weitere neben den früher schon angeführten gewöhnlichen Erscheinungen in der *sensiblen Sphäre* zu beobachtende Details sind: *Doppelempfindungen* (die Patienten nehmen bei Nadelstichen erst nur die Berührung als Tastempfindung, später eine Schmerzempfindung als Folge des Stiches wahr), *partielle Empfindungslähmungen,* d. h. Erhaltensein einzelner Empfindungsqualitäten bei fast völliger Aufhebung anderer, z. B. bedeutende Anästhesie der Haut neben lebhafter Empfindung für Temperaturunterschiede, *Analgesie* gegenüber starken Hautreizen bei Erhaltensein der Wahrnehmung schwacher Reize, *Analgesie* bei Druck auf die oberflächlich gelegenen Stämme des Ulnaris und Peroneus, *Störungen des Ortsinnes,* speziell auch bei Prüfung der Bewegungsempfindung sich kundgebend u. a. Häufig ist eine *Verlangsamung der sensiblen Leitung* besonders prägnant, so dass oft mehrere Sekunden verstreichen, bis die Kranken einen Hautreiz perzipieren. Berührt man die Haut an mehreren nahe aneinander gelegenen Stellen, so gibt der Tabeskranke nicht selten die Zahl der Berührungen falsch an; bald empfindet er zu wenige, bald zu viele Reizempfindungen (*Polyästhesie*). In anderen Fällen findet man eine *verlängerte Dauer der Schmerzempfindung,* d. h. der Kranke klagt noch längere Zeit nach Aufhören des Reizes über eine Schmerzsensation.

Alle diese Symptome hängen zweifelsohne von der Intensität und Lokalisation des Tabesprozesses in den sensiblen Bahnen ab. Im allgemeinen erfolgen die Sensibiltätsstörungen im segmentalen (radikulären) Typus, ohne denselben übrigens streng einzuhalten (vgl. Fig. 3, S. 19).

Trophische Störungen.

Spezielle Erwähnung verdienen endlich noch die *vasomotorischen bezw. trophischen Störungen,* welche im Verlaufe der Tabes beobachtet werden. Exantheme (Herpes, Pemphigus u. a.), Hyperidrosis, Ausfallen der Haare und

Nägel, Kariöswerden und Ausfallen der Zähne sind im ganzen seltene Erscheinungen. Häufiger ist der Decubitus im letzten Stadium der Tabes und von besonderem Interesse die *Erkrankung der Gelenke.* Die von Charcot zuerst mit der Tabes in Zusammenhang gebrachten Arthropathien betreffen am häufigsten das Kniegelenk, weniger häufig das Schulter-, Ellenbogen- und Hüftgelenk oder auch wohl die Wirbelgelenke. Die Gelenkaffektionen können mitunter auch multipel auftreten und verlaufen, was einigermassen charakteristisch ist, *ganz schmerzlos.* Das betreffende Gelenk schwillt akut an, die Nachbarschaft desselben infiltriert sich zuweilen beträchtlich; trotzdem machen die Palpation und die passiven Bewegungen, die mit dem Gelenk vorgenommen werden, keinen Schmerz. Nach kürzerer oder längerer Zeit kann die Geschwulst langsam verschwinden und Funktion und Aussehen der Gelenke wieder normal werden. In anderen Fällen entwickelt sich die Arthropathie mehr allmählich und kommt es, wie durch Sektionen, aber auch schon intra vitam mittelst der Röntgendurchleuchtung festgestellt werden konnte, teils zu *hyperplastischen* Veränderungen der Gelenkkörper mit knöchernen und knorpeligen Exkreszenzen und bindegewebiger oder knöchernen Verdickung der Gelenkkapsel, teils zu *atrophischer* Einschmelzung von Knochen- und Knorpelteilen. Die Ursache dieser Gelenkaffektionen ist zweifellos in einer Erkrankung der trophischen Zentren im Rückenmark oder *der von ihnen ausgehenden Fasern* (S. 108) zu suchen, die auch neuerdings bei der Tabes in der Tat stark reduziert und degeneriert gefunden wurden. Wesentlich sind dabei aber auch die durch die Tabes geschaffenen Leitungsunterbrechungen und Degenerationen sensibler, die Gelenkteile versorgender Nerven. Alle diese Veränderungen wirken zusammen, um die Schädigungen der Gelenkbestandteile durch Traumen, Zerrungen u. ä. stärker zur Wirkung gelangen zu lassen und die Weiterentwicklung der eingetretenen Gelenkaffektionen, das Auftreten von Subluxationen etc. zu begünstigen.

Auf dieselbe Grundlage sind auch die durch *Rarefikation des Knochengewebes* bedingten *Spontanfrakturen der Knochen,* die Zerreisslichkeit der Sehnen und die mit dem Namen *Malum perforans pedis* bezeichnete Affektion zurückzuführen, die bei Tabeskranken oft als Initialsymptom auftritt und dadurch ausgezeichnet ist, dass speziell an der Planta pedis aus anfänglich einfachen Verdickungen der Epidermis tief bis auf den Knochen greifende, schwer heilende Geschwüre entstehen.

In neuerer Zeit ist auch die mikroskopische Untersuchung des durch Lumbalpunktion gewonnenen liq. cerebrospinalis d. h. die „*Cytodiagnose*“ für die Feststellung der Tabes dorsalis verwertet worden. Sichergestellt ist, dass eine Vermehrung der Lymphozyten in der Punktionsflüssigkeit bei Tabeskranken auffallend häufig, wenn auch nicht ganz konstant, nachgewiesen werden kann.

Ätiologische Anhaltspunkte.

Auch die *Ätiologie* der Tabes bietet für die Diagnose derselben Anhaltspunkte. Von den gewöhnlich angegebenen Veranlassungen der Tabes: Erkältungen, sexuelle Exzesse, Traumen (vielleicht zuweilen unter Vermittelung einer Neuritis ascendens), Infektionskrankheiten, speziell *Syphilis,* ist die letztere neuerdings als der weitaus wichtigste Faktor bei Entstehung der Tabes erkannt worden. Von einzelnen wird sogar vorhergegangene syphilitische Infektion als *einzige* Ursache der Tabes angenommen, eine auf alle Fälle übertriebene Verallgemeinerung der Tatsache, dass Tabeskranke in der Regel in früheren Jahren syphilitisch waren. Auf der anderen Seite ist aber sicher festgestellt, dass mindestens in 70—80 % der Fälle unzweifelhaft Syphilis dem Ausbruch der Tabes voranging (meist längere Zeit, 5 bis 15 Jahre), während dies bei anderen Nervenkranken unvergleichlich weniger oft der Fall ist, und dass bei anderen nicht tabeskranken Menschen höchstens 20 % früher infiziert waren. An dem pathogenen Einfluss der Syphilis auf die Tabes kann also füglich nicht gezweifelt werden,

obgleich der Beweis, dass die pathologisch-anatomischen tabischen Veränderungen im Rückenmark durch Syphilis und nur durch diese zustande kommen, vorderhand nicht erbracht werden kann. Wahrscheinlich schafft die Syphilis lediglich die zur Entstehung der Tabes notwendige Verschlechterung der Nervenkonstitution in spezifischem, weit höherem Masse, als andere schwächende Momente, wie z. B. Anämie oder Diabetes. Kommt nun hierzu eine Häufung von Schädlichkeiten, welche einen im Verhältnis zum Ersatz zu starken funktionellen Aufbrauch (EDINGER) bewirken (vgl. S. 92), wie fortgesetzte körperliche Überanstrengungen, sexuelle Exzesse u. a., so genügen dieselben bei einem durch Syphilis geschädigten Nervensystem Tabes hervorzurufen. Eine experimentelle Stütze für diese Anschauung hat EDINGER geliefert, indem er bei anämisch gemachten, zu schwerer Muskelanstrengung gezwungenen Ratten regelmässig eine progressive Degeneration der hinteren Wurzeln und Hinterstränge erzeugen konnte. Hier hatte offenbar die Anämie ähnlich der syphilitischen Infektion die Prädisposition für die Tabes geschaffen.

Differentialdiagnose.

Unter Berücksichtigung der angeführten diagnostischen Merkmale ist bei nur einiger Aufmerksamkeit die Diagnose der Tabes gewöhnlich, auch im Initialstadium der Krankheit, leicht und sicher zu stellen. Doch kommen Fälle genug vor, wo eine Verwechslung mit anderen Krankheiten möglich ist.

Zunächst sind es *rheumatische, neuralgische Affektionen der unteren Extremitäten* (vor allem die *Ischias*), die, wenn sie doppelseitig sind, immer den Verdacht auf Tabes erwecken müssen, da die Neuralgien sonst fast ausnahmslos einseitig vorkommen. Das Verhalten des Patellarsehnenreflexes, der übrigens auch bei der gewöhnlichen Ischias fehlen kann, der Nachweis der reflektorischen Pupillenstarre und das Vorhandensein einer hyperästhetischen Zone am Rumpf hebt hier gewöhnlich rasch jeden Zweifel bezüglich der Diagnose auf.

Dasselbe ist der Fall, wenn bei den Patienten nicht im Verlaufe, sondern, wie es nicht selten vorkommt, im Anfang der Tabes die Symptome von seiten der Eingeweide, speziell die *gastrischen Krisen* mit ihren paroxysmenartig auftretenden Anfällen von Magenschmerz und Erbrechen, so die Szene beherrschen, dass andere Nervensymptome dagegen vollständig zurücktreten. Die Kranken halten sich unter solchen Umständen regelmässig für magenkrank und werden in diesem Glauben durch den nicht aufmerksam untersuchenden Arzt unterstützt. Auch eine *Darmkrise* kann Initialsymptom der Tabes sein und diese larvieren: in einem meiner Fälle hatten 6 Jahre lang *Koliken*, Obstipation und Unruhe in den Därmen die einzigen Klagen des Patienten gebildet — die Untersuchung klärte sofort die Situation auf, indem die Sehnenreflexe fehlten, die Pupillen schlecht reagierten und zweifellose Ataxie bestand.

Ebenso sind es andere, oft früh auftretende und als einziges Krankheitssymptom imponierende Tabeserscheinungen, wie die Knochen- und Gelenkaffektionen, die Spontanfrakturen, die Blasenschwäche, die sexuellen Störungen, die Abnahme der Sehkraft u. a., die den Kranken zum Arzt führen und das Vorhandensein anderer Krankheiten vortäuschen können.

Neurasthenische, Pseudo-Tabes.

Umgekehrt kommt es nicht so selten vor, dass die Patienten sich selbst für tabeskrank halten, über herumziehende Schmerzen im Kreuz und in den

Extremitäten, Müdigkeit, Ameisenlaufen, taubes Gefühl an den Fussohlen, vasomotorische Störungen, Schwindel, namentlich auch über abnehmende Potenz, hypochondrische Gemütsstimmung u. ä. klagen und doch nicht an Tabes leiden, wie eine darauf gerichtete Untersuchung zur Evidenz ergibt, wenn die Sehnenreflexe erhalten, ja gesteigert sind, die Pupillen normal reagieren und jede Spur von Ataxie fehlt. Beispiele solcher Pseudotabes, *„spinaler Neurasthenie“* (wenn die Wirbel gegen Druck empfindlich sind, zieht es ein Teil der Ärzte vor, den Krankheitszustand mit dem Namen „Spinalirritation“ zu bezeichnen), trifft man gewöhnlich bei Leuten, die überarbeitet sind, geschlechtliche Exzesse begangen oder auch wohl durch übermässigen Alkohol- und Nikotingenuss in ihren Nervenfunktionen gelitten haben. STRÜMPELL hat bei Arbeitern in Tabakfabriken tabesähnliche Zustände gesehen („Nikotin-Tabes“), welche die rheumatoiden Schmerzen, das Fehlen der Sehnenreflexe und sogar die reflektorische Pupillenstarre mit der Tabes gemein hatten, aber von dieser doch durch das Vorhandensein von Tremor und Steigerung der Hautreflexe sich unterschieden.

Hämorrhoidale Pseudotabes.

Auch *Überfüllungen des venösen Hämorrhoidalplexus* können dadurch, dass derselbe mit dem Plexus sacralis anterior und den Venen des Rückenmarks in Zusammenhang steht, zu Spinalirritationen ohne organische Veränderungen des Rückenmarks Veranlassung geben, zu Zuständen, die mit den Symptomen der Tabes manches gemein haben, aber doch gerade in den wichtigsten objektiven Erscheinungen von ihr abweichen. Sind die Sehnenreflexe wohl erhalten, ist die Pupillenreaktion normal, und keine Spur von Muskelgefühlstörung nachzuweisen, so ist die Diagnose ohne weiteres klar. Aber auch wenn die Sehnenreflexe abgeschwächt gefunden werden, wie es zuweilen auch bei solchen Kranken vorkommen mag, so wird doch das Wechselvolle des Bildes, die Abhängigkeit der Symptome von der jeweiligen Füllung des Rektums, die eklatante Besserung durch Abführmittel oder eine Kur in Kissingen u. a. die Diagnose dieser *„hämorrhoidalen“ Pseudotabes* nicht lange zweifelhaft lassen.

Arthropathien besonders der Wirbelgelenke.

Diagnostische Zweifel können auftauchen, wenn *Arthropathien* nicht in dem späteren Verlaufe der Tabes, sondern, wie das zuweilen vorkommt (s. o.), als Frühsymptom derselben sich einstellen. In solchen Fällen deutet schon die *Schmerzlosigkeit* der Gelenkaffektion auf den Ursprung derselben von einem Tabesprozess hin. Sicherer wird die Diagnose, wenn dieses Symptom und die Konzentration der Arthropathie auf das Kniegelenk den Arzt bestimmen, auf andere Initialsymptome der Tabes zu fahnden, und solche bei genauerer Untersuchung neben der Gelenkaffektion nachweisbar sind. Komplizierter wird die Differentialdiagnose, wenn die durch die Tabes bedingte Arthropathie zufällig die *Wirbelgelenke* betrifft und zur Verkrümmung der Wirbelsäule führt. In solchen Fällen kann eine (tuberkulöse) *Wirbelaffektion mit sekundärer Rückenmarkskompression* in Frage kommen, um so mehr, als die bei den Drucklähmungen durch Reizung der hinteren Nervenwurzeln bedingten lanzinierenden Schmerzen, die Parästhesien, die Blasenlähmung u. a. beiden Prozessen gemein sind. Indessen wird zu gunsten der tuberkulösen Spondylitis mit Rückenmarkskompression die Schmerzhaftigkeit der betroffenen Wirbel (besonders bei Bewegungen der Wirbelsäule), die trotz der Lähmung der unteren Extremitäten fast bis zum Schluss bestehende Steigerung der Sehnenreflexe, der dadurch häufig bedingte *spastische* Charakter der Paralyse und das Zurücktreten der Sensibilitätsstörungen hinter die Lähmungserscheinungen in die Wagschale fallen und die Diagnose nicht lange zweifelhaft lassen.

Multiple Sklerose.

Schwierig wird die Diagnose, wenn bei der *multiplen Sklerose* die Degenerationsherde vorzugsweise die Hinterstränge befallen und damit im Bilde jener Krankheit Tabessymptome in den Vordergrund treten. Hierbei kann nur die Berücksichtigung des Vorhandenseins anderer der Tabes nicht zukommender Symptome, des Intentionszitterns, der Sprachstörung und des Nystagmus, den Verdacht erwecken, dass hier die Tabessymptome nur *Teilerscheinungen* einer multiplen Sklerose sind, obgleich, wohl bemerkt, die letztangeführten beiden Symptome auch zuweilen im Verlaufe der (nicht symptomatischen) gewöhnlichen Tabes beobachtet worden sind, und ebenso die zerebralen bei der multiplen Sklerose auftretenden Symptome: psychische Störungen, Dementia paralytica und apoplektiforme Anfälle nicht so selten im Bilde der Tabes erscheinen. Auch die *ophthalmoskopische Untersuchung* bietet keine sicheren Anhaltspunkte; es wird angegeben, dass bei Herdsklerose nur eine unvollständige Verfärbung der Sehnervenpapille, d. h. entweder ihrer inneren oder ihrer äusseren Hälfte, ausgesprochen sein kann. Im übrigen ist aber der Befund der gleiche, wie bei der Tabes dorsalis, dagegen dürften die *funktionellen Störungen* differentialdiagnostisch eher Beachtung verdienen, da dieselben speziell bei der multiplen Sklerose vorkommen und vorzugsweise in dem Auftreten eines *zentralen*, absoluten oder relativen *Skotoms* bestehen. Im Verlaufe soll sich bei der Sklerose eine Besserung der Sehstörungen einstellen, eine Erblindung gewöhnlich nur auf einem Auge erfolgen und selbst eine vorübergehende sein.

Übrigens kommt man doch im ganzen selten in die Lage, zwischen Tabes und disseminierter Zerebrospinalsklerose differentialdiagnostisch zu entscheiden, da bei der Sklerose nur in Ausnahmefällen die Tabessymptome vorwiegen, und gewöhnlich früh neben dem Nystagmus und der Sprachstörung der Tremor sich in pathognostischer Weise geltend macht und dem ganzen Krankheitsbilde den Stempel aufdrückt.

Pseudotabes peripherica, Neuritis.

Grössere Schwierigkeiten für die Differentialdiagnose machen gewisse Formen von *multipler Neuritis*, die mit Sensibilitätsstörungen und Ataxien verlaufen und, wie schon früher erörtert wurde, oft der Tabes ausserordentlich ähnlich sein können. Indem ich bezüglich der Unterscheidung zwischen beiden Krankheiten auf das gelegentlich der Neuritisdiagnose (S. 96) Mitgeteilte verweise, will ich hier nur kurz hervorheben, dass bei den Neuritiden die Schmerzen, Sensibilitätsstörungen aller Art, das Erlöschen der Sehnenreflexe und vor allem auch die Ataxie, besonders bei der *Alkoholikerneuritis*, ein tabesähnliches Krankheitsbild hervorrufen können. Doch hält es, wenigstens in der Regel, nicht schwer, bei genauerer Untersuchung des Falles die Tabes im Gegensatz zu der Polyneuritis richtig zu erkennen, indem bei letzterer die Entwicklung des Leidens eine viel raschere ist, die *reflektorische Pupillenstarre* (fast ausnahmslos) *fehlt*, der Gang mehr im Sinne der Lähmung (speziell der Peroneuslähmung) gestört ist, und *atrophische Muskellähmungen* mit Entartungsreaktion sich nach kurzer Zeit einstellen, ferner die Verbreitung der Anästhesie bei der Neuritis den peripheren, bei der Tabes dagegen den segmentalen Typus zeigt und endlich bei der Polyneuritis auch eine *Neuritis optica* auftreten kann, die dem Symptomenbilde der Tabes fremd ist. Besonders charakteristisch aber für den Tabesprozess ist der *progressive Charakter* des Leidens, während die Symptome der Neuritis der raschen Rückbildung fähig sind. Auch die Berücksichtigung der Ätiologie des einzelnen Falles, der akuten Entwicklung der Krankheit im Anschluss an Infek-

tionskrankheiten (speziell Diphtherie) und vor allem die Beachtung des wichtigsten ätiologischen Faktors bei der „peripheren Pseudotabes“, des *Alkoholmissbrauches*, erleichtern die Diagnose. Ebenso können gewisse, im Bilde der Alkoholikerneuritis hervortretende Nebenerscheinungen: der Tremor und die spezifische Färbung der psychischen Störungen bei Potatoren, schliesslich auch der gute Erfolg einer auf Entziehung des Alkohols gerichteten Therapie in zweifelhaften Fällen die Diagnose zuweilen auf die richtige Fährte führen. Der *Diabetes mellitus* kann bald zu Tabes, bald zu Neuritis Veranlassung geben. Im letzteren Falle ist es möglich, dass das Krankheitsbild ein tabesähnliches wird (Pseudotabes diabetica). Für die Differentialdiagnose sind auch hier die soeben angegebenen Unterscheidungsmerkmale massgebend.

Endlich zeigt die Tabes einige Symptome, die denen einer anderen Krankheit, der Friedreich*schen Ataxie*, ähnlich sind, einer Krankheit, die früher als einfache Varietät der Tabes angesehen, neuerdings aber von der Tabes als eigene Krankheit vollständig abgetrennt wurde. Wir müssen ihr daher eine besondere Besprechung widmen.

Hereditäre Ataxie — familiäre Ataxie.
Friedreich*sche Krankheit.*

Unter *„hereditärer Ataxie“*, die nach dem Entdecker der Krankheit auch „Friedreich*sche Krankheit*“ genannt wird, fasst man verschiedene Krankheitsformen zusammen, denen eine *angeborene mangelhafte Anlage des Zentralnervensystems*, speziell des Rückenmarks, der Med. oblongata, bezw. des Kleinhirns, zukommt, infolge deren in der Zeit des Körperwachstums eine Funktionsschwäche nach gewisser Richtung hin, speziell in Form einer Störung der Koordination zutage tritt. Die Krankheit befällt in der Regel mehrere Geschwister derselben Familie (familiäre Ataxie) und wird gewöhnlich in der Pubertätsperiode, aber auch etwas früher oder später, manifest, anscheinend ohne Anlass oder im Anschluss an eine überstandene Infektionskrankheit, starke gemütliche Emotionen, Onanie usw.

Je nachdem mehr das Rückenmark oder das Kleinhirn befallen ist, gestaltet sich das Krankheitsbild etwas verschieden, so dass man neuerdings zwei Formen, die gewöhnliche Friedreichsche Ataxie (auch „spinale“ genannt) und die *„zerebellare Heredoataxie“* (Marie) aufgestellt hat.

Krankheitsbild.

Die das Krankheitsbild beherrschende Erscheinung ist eine stark ausgeprägte Ataxie. Dieselbe spricht sich zunächst in einer Unsicherheit im Gang aus; die Kranken gehen mit gespreizten Beinen und schwanken dabei stark, indem Rumpf und Kopf andauernd hin und her balancieren, so dass der Gang dem eines Betrunkenen gleicht. Schliessen die Patienten die Augen, so nimmt die Unsicherheit zuweilen zu; doch ist dies, im Gegensatz zur Tabes, keineswegs immer der Fall. Übrigens zeigt sich die Ataxie nicht nur beim Gehen, sondern auch beim Sitzen und Stehen („statische“ Ataxie) und nicht bloss in den unteren, sondern auch, in der Regel im späteren Verlauf der Krankheit, in den oberen Extremitäten, beim Greifen nach vorgehaltenen Gegenständen u. a. sich aussprechend. Als weitere Äusserungen der Ataxie finden sich gewöhn-

lich Sprachstörungen in Form einer verlangsamten, skandierenden, explosiven Sprechweise und Nystagmus. Ein weiteres, auch der Tabes zukommendes Symptom der hereditären Ataxie ist das *Aufgehobensein des Patellarsehnenreflexes*, während *Sensibilitätsstörungen* im Krankheitsbild fehlen können oder wenigstens nur unbedeutend sind; namentlich klagen die Kranken nicht über Parästhesien und gewöhnlich auch nicht über Schmerzen. Ebenso fehlen, im Gegensatz zur Tabes, Blasenstörungen, Sehnerven- und Pupillarreflexstörungen und die viszeralen Krisen. Auch in der *motorischen* Sphäre machen sich längere Zeit keine Störungen bemerklich; die Kraft ist erhalten und die Muskeln zeigen keine bedeutendere Atrophie. Dagegen finden sich häufig: choreiforme Bewegungen, der BABINSKIsche Reflex und eine Hyperextension der Zehen neben Equinusstellung des Fusses. Die Wirbelsäule zeigt in den meisten Fällen eine Deviation in Form der *Kyphose* oder *Skoliose*. Häufig klagen die Patienten über *Schwindel*. Dies ist im allgemeinen das typische Krankheitsbild; doch kommen Abweichungen von demselben vor, und ein starres Festhalten an einzelnen Zügen des Symptomenbildes ist überhaupt bei der Diagnose vorderhand, wo die Umgrenzung der Krankheit noch immer im Fluss ist, nicht empfehlenswert.

Wesen der Krankheit.

Vergleichen wir mit den genannten Funktionsstörungen die anatomischen Befunde, so finden wir im Rückenmark weiterverbreitete degenerativ-atrophische, bestimmte Bahnen betreffende Veränderungen der Nervenfasern und daneben sekundäre Gliawucherung. Erkrankt sind in erster Linie die *Hinterstränge*, besonders die GOLLschen Stränge, zugleich die *CLARKEschen Säulen* und die zugehörigen *Kleinhirnseitenstrangbahnen* sowie die GOWERSschen Bündel und endlich auch die Gegend der Pyramidenseitenstrangbahnen. Neben der Erkrankung der angeführten Faserbahnen, die als „kombinierte Systemerkrankung" aufgefasst wird, findet sich (zuerst von SCHULTZE konstatiert) eine *exquisite Hypoplasie des Rückenmarks, der Medulla oblongata und des Kleinhirns*, welche letztere in einzelnen Fällen die einzige anatomische Veränderung im Zentralnervensystem darstellte. Die Entwicklungshemmung des Rückenmarks, der Med. oblongata und des Zerebellums gibt vielleicht den Schlüssel für die Erklärung der in der Deutung des Symptomenbildes immer noch Schwierigkeiten bietenden Krankheit. Es ist möglich, dass ein solches schlechtveranlagtes Zentralnervensystem sich den an dasselbe im Laufe der Zeit gestellten Anforderungen gegenüber als insuffizient erweist und (im Sinne der EDINGERschen Ersatztheorie) gerade in den Bahnen degeneriert, die am stärksten im Leben in Anspruch genommen werden, speziell in den dem Körpergleichgewicht dienenden Bahnen, den Sehnenreflexbahnen und gewissen sonstigen sensiblen und motorischen Bahnen. Diese Degeneration würde also durch relative Überanstrengung zustande kommen oder dadurch, dass ein weiteres schwächendes Moment, eine interkurrente Infektionskrankheit u. a. (s. o.) dazutritt und die Kugel ins Rollen bringt. In befriedigender Weise alle einzelnen Symptome zu erklären, ist übrigens vorderhand nicht möglich.

Zerebellare Form.

Von der *spinalen* Form der Krankheit lässt sich nach dem bisher vorliegenden Material, wie schon bemerkt, in einzelnen Fällen eine

zerebellare Form abtrennen, bei der die Entwicklungshemmung sich auf das Kleinhirn beschränkt, wie durch verschiedene Sektionen erwiesen ist. In solchen Fällen tritt das Schwanken des Rumpfes im Gehen wie im Stehen besonders stark hervor, wird aber durch Schliessen der Augen nicht vermehrt; die oberen Extremitäten werden erst spät ataktisch. Daneben sind Sprachstörungen vorhanden, nicht selten auch Intentionstremor, choreiforme Bewegungen und Schwindel. *Im Gegensatz zu der spinalen Form ist der Patellarsehnenreflex erhalten oder gar gesteigert*; auch fehlen Sensibilitätsstörungen und trophische Störungen, ebenso der Spitzfuss und die Skoliose, während bei der zerebellaren Form Optikusatrophie, Augenmuskellähmungen, Pupillenstarre und Nystagmus ausgesprochen sind.

Kombinationen beider Typen und Übergangsfälle sind vielfach beobachtet worden. Allen Formen der Krankheit gemeinsam ist das *familiäre Auftreten der progredierenden Ataxie*, während die übrigen Symptome je nach der Lokalisation und Ausbreitung des Prozesses variieren können. Man wird daher in den Fällen von „hereditärer Ataxie“ die Diagnose so zu formulieren haben, dass man auf Grund der beschriebenen Symptome derselben zufügt, ob mehr das Cerebellum oder das Rückenmark im einzelnen Falle betroffen ist.

Differentialdiagnose.

Eine Verwechslung der hereditären Ataxie mit anderen Nervenkrankheiten ist möglich. Von der *Tabes* unterscheidet sich, wie schon erörtert, nicht nur die zerebellare sondern auch die spinale Form der Krankheit ganz wesentlich — letztere dadurch, dass bei ihr im Gegensatz zur Tabes die Sehstörungen, die Pupillenstarre, die Blasenstörungen und die viszeralen Krisen, auch stärkere Sensibilitätsstörungen und Schmerzen fehlen, während beiden Krankheiten nur die Ataxie und die Aufhebung der Sehnenreflexe gleichmässig zukommen.

Schwieriger ist die Unterscheidung der hereditären Ataxie von der *multiplen Sklerose*, mit der sie eine Reihe von Symptomen gemein hat, nämlich die Unsicherheit in den Bewegungen, die Oszillationen des Kopfes und Rumpfes, den Nystagmus, die Sprachstörungen u. a. Auch reichen die Anfänge beider Krankheiten in die Zeit der frühesten Kindheit zurück und ist ihr Verlauf exquisit chronisch. Dagegen sind doch wichtige Unterscheidungsmerkmale besonders gegenüber der spinalen Form gegeben in der Steigerung der Patellarsehnenreflexe, der spastischen Parese, den Optikusveränderungen und Störungen in der Funktion anderer Hirnnerven, in den interkurrenten apoplektiformen Anfällen, dem zwangsmässigen Lachen und Weinen und den psychischen Alienationen — Krankheitserscheinungen, die der hereditären Ataxie fremd sind. Auch beherrscht die Ataxie bei der Friedreichschen Krankheit von Anfang an das Krankheitsbild, während sie bei der multiplen Sklerose nur in dem Bewegungszittern, selten in charakteristischer stärkerer Weise ausgesprochen ist.

Andere Formen der Ataxie, wie die nach Infektionskrankheiten, speziell nach Diphtherie, unterscheiden sich schon durch ihren akuten Verlauf und die Heilbarkeit des Leidens von der hereditären Ataxie.

Endlich kann die Differentialdiagnose zwischen der zerebellaren Form der hereditären Ataxie und *Zerebellarerkrankungen anderer Natur*

in Betracht kommen. Hier wird vor allem die Entwicklung der Krankheit in späterem Lebensalter, das Auftreten von Kopfschmerz und Erbrechen und event. von indirekten, vom Wachstum des Zerebellarherds abhängigen Symptomen (Gehirnnervenlähmung, Diabetes mellitus, Stauungspapille u. a.) zu beachten sein, Momente, deren Vorhandensein gegen die zerebellare hereditäre Ataxie, vielmehr für eine Zerebellarerkrankung anderer Natur, speziell einen Tumor cerebelli im einzelnen Falle spricht.

Degeneration der motorischen Leitungsbahn.

Primäre und sekundäre Degeneration der Seitenstränge.

Sekundäre Vorderseitenstrangdegeneration.

Wie in den Hintersträngen finden sich auch in den Vorderseitensträngen strangförmig angeordnete Degenerationen. Dieselben sind in vielen Fällen *sekundärer* Natur. Wie früher (S. 13) auseinandergesetzt wurde, besteht die motorische Hauptinnervationsbahn, d. h. die Pyramidenbahn aus 2 Nerveneinheiten (Zelle, Faser und Endbäumchen), von welchen die eine von den Hirnrindenzellen bis zu den die Vorderhornganglienzellen umspinnenden Endbäumchen der motorischen Strangfasern (zentrales motorisches Neuron), die andere von der Vorderhornganglienzelle bis zu den Endbäumchen im Muskel reicht (peripheres motorisches Neuron). Weiterhin haben wir gesehen, dass der konservierende Einfluss (vgl. S. 2) der motorischen Hirnnervenzellen bloss bis zu den entsprechenden Endbäumchen im Rückenmark sich erstreckt, während derjenige der Vorderhornganglienzellen die peripheren Nervenfasern bis zu den Endbäumchen und damit den Muskel betrifft. Jede Unterbrechung der motorischen Bahn wird daher eine Degeneration des peripher davon gelegenen Teiles der Faserzüge und zwar bis zum Ende der unterbrochenen Nerveneinheit zur Folge haben. Es ist danach verständlich, dass *absteigende* Degenerationen in den Pyramidenseitenstrangbahnen (und zum kleineren Teil in den Pyramidenvorderstrangbahnen) häufig als Nebenbefunde bei *Krankheiten des Gehirns, der Hirnschenkel, der Brücke, Med. oblongata und auch des Rückenmarks* selbst sich finden, in letzterem Fall, sobald die

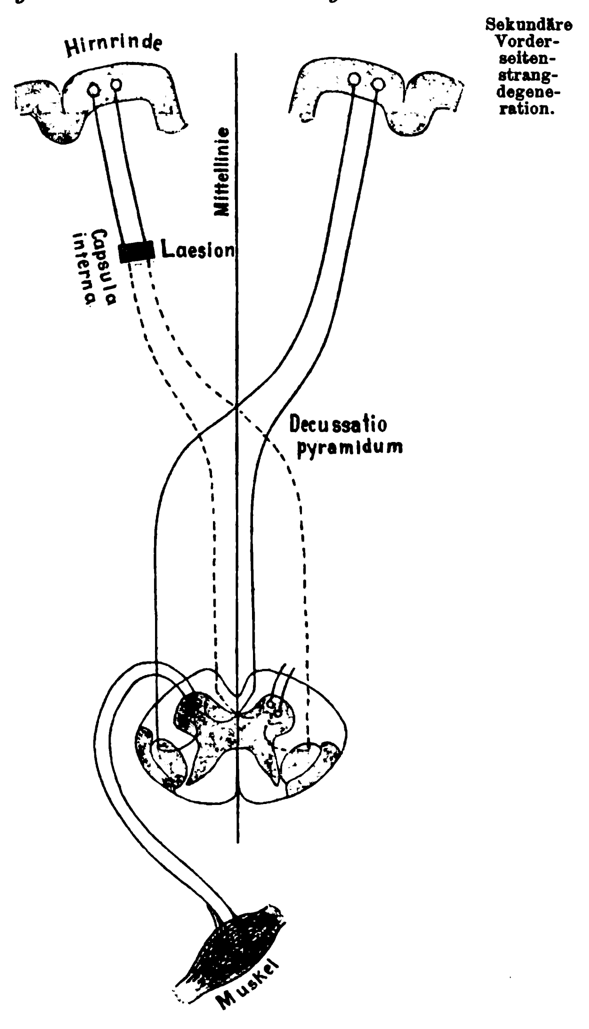


Fig. 31.

Schema der Entwicklung der sekundären Degeneration in den Pyramidenbahnen bei einer Läsion in der linken Caps. int. .... degenerierte Faserbahnen.

Affektion des Rückenmarks einen grösseren Teil seines Querschnitts betrifft, und damit die Leitung von oben her unterbrochen ist, so bei den *Rückenmarkskompressionen*, der *transversalen Myelitis* und den *Tumoren*, ferner bei den *mechanischen Verletzungen* und den (*seltenen*) *Hämorrhagien des Rückenmarks*. Hierbei degeneriert von der Stelle der Läsion aus nach unten je nach der Ausbreitung der letzteren einseitig oder doppelseitig, die Pyramidenseitenstrangbahn und, wofern überhaupt noch unterhalb der Läsionsstelle eine Pyramidenvorderstrangbahn (die schon im unteren Brustmark gewöhnlich nicht mehr nachgewiesen werden kann) vorhanden ist, auch diese.

Über die *klinische Bedeutung* dieser sekundären Degenerationen ist vielfach diskutiert worden. Ohne weiteres ist klar, dass sie die *Lähmungen* weder veranlassen noch verstärken können, da die Lähmungen lediglich durch die *Unterbrechung der Leitungsbahn* bedingt sind. Und diese letztere ist es auch, welche in solchen Fällen *die Sehnenreflexe gesteigert* zutage treten lässt, indem die vom Grosshirn kommenden Willenserregungen nicht mehr ihren präponderierenden Einfluss auf die motorischen Ganglienzellen auszuüben vermögen (s. S. 110). *Die sekundären Degenerationen sind demnach in klinischer Beziehung bedeutungslose Vorkommnisse.*

Werden dagegen die Pyramidenseitenstränge im Verlauf einer Rückenmarksaffektion mitergriffen, oder exklusiv *primär* von der Degeneration betroffen, so macht sich ein Symptomenbild geltend, das als spastische Spinalparalyse bezeichnet wird.

Spastische Spinalparalyse, Lateralsklerose.

Spastische Spinalparalyse. Primäre Seitenstrangdegeneration.

Man versteht darunter einen Symptomenkomplex, der in Paralysen oder Paresen mit beträchtlicher Steigerung der Sehnenreflexe und davon abhängigen Reflexspasmen besteht. Die letzteren treten bei allen aktiven und passiven Bewegungen der Glieder auf und geben dem *Gang der Patienten* ein besonders auffallendes Gepräge: die Kranken erheben die spastisch-paretischen, im Kniegelenk steifgehaltenen Beine nur mühsam, die Füsse kleben am Boden, werden langsam nach vorn geschoben und wegen der spastisch-reflektorischen Kontraktion der Wadenmuskeln *mit den Spitzen aufgesetzt*; das Gehen erfolgt in kleinen Schritten und macht den Eindruck, als gehe der Patient auf Stelzen („*spastisch-paretischer Gang*"). Zuweilen tritt die Parese gegen die Steigerung der Sehnenreflexe und Spasmen vollständig zurück, so dass der Gang dann als *rein spastisch* imponiert. Jeder Versuch, die starr gestreckten Beine zu beugen, scheitert an den reflektorisch erfolgenden Muskelspasmen.

Schon frühzeitig ist neben der Steigerung der Patellarsehnenreflexe fast konstant auch Fussklonus, das Babinskische Zehenphänomen (Dorsalflexion der Zehen statt der normalen Plantarflexion auf Reizung der Fussohle) und das Oppenheimsche Zeichen (Dorsalflexion des Fusses und der Zehen bei Reizung der Innenfläche des Unterschenkels) zu konstatieren. Das Volumen der Muskeln bleibt normal; mit den aktiven Muskelbewegungen stellt sich zuweilen Zittern ein. In den späteren Stadien der Krankheit können auch die Arme spastisch-paretisch werden und zuweilen auch, wie es scheint, Spasmen bei der Artikulation und beim Schlingen auftreten („spastische Bulbärparalyse"). Bei der reinen Form der Lateralsklerose verhält sich die Sensibilität, ebenso die Blasen- und Mastdarmfunktion normal.

Dieses Bild der spastischen Spinalparalyse findet sich nicht selten auch als Teilerscheinung einzelner nicht auf bestimmte Bezirke des Rückenmarks beschränkter Medullarerkrankungen. Bei Kompression des Rückenmarks, chronischer Myelitis, multipler Sklerose u. a. kann die spastische Spinalparalyse *vor-*

übergehend vorherrschen, wenn der betreffende Prozess entsprechend seiner Ausbreitung und dem Entwicklungsstadium, in dem er sich befindet, vorzugsweise die Pyramidenbahnen ergriffen hat.

In anderen Fällen werden die Pyramidenseitenstränge *primär* befallen und erscheinen in grösserer Ausdehnung durch die Länge des Rückenmarks degeneriert. In fast allen Beobachtungen dieser Art wurden übrigens bei der Obduktion neben den Pyramidenseitenstrangbahnen noch andere Rückenmarkspartien degeneriert gefunden, so die Kleinhirnseitenstrangbahnen und die GOLLschen Stränge. In solchen Fällen kamen während des Lebens der betreffenden Patienten neben den vorherrschenden und lange Zeit auf das Gebiet der Seitenstränge beschränkten Symptomen der spastischen Spinalparalyse Blasenstörungen, Ataxie, leichtere Sensibilitätsstörungen zur Erscheinung. Derartige Fälle werden dann gewöhnlich unter die *„kombinierten Systemerkrankungen“* subsumiert. Im allgemeinen ist es in solchen Fällen empfehlenswert, die Bezeichnung der Krankheit a potiori zu wählen und dem Namen der Hauptaffektion, wenn nötig, die Nebenaffektionen anhangsweise beizufügen, also beispielsweise: Degeneration der Pyramidenbahnen mit gleichzeitiger Beteiligung der Hinterstränge u. ä. In neuerer Zeit hat man indessen angefangen, bestimmte Typen aus dem allgemeinen Symptomenbild der spastischen Spinalparalyse herauszunehmen und als eigene Krankheiten aufzustellen:

1. *hereditäre, resp. familiäre spastische Spinalparalyse.* Sie tritt in gewissen Familien (wie es scheint, namentlich wenn die Eltern im Verhältnis naher Verwandtschaft zueinander stehen) bei mehreren Mitgliedern derselben, besonders den männlichen, im jugendlichen Alter (gewöhnlich im 3. Jahrzehnt) auf und kennzeichnet sich durch die geschilderten Symptome der spastischen Spinalparalyse, durch eine Steigerung der Sehnenreflexe mit zunehmender Starre der unteren Extremitäten und spastisch-paretischem, vorwiegend spastischem Gang ohne Atrophie der Muskulatur. Selten und später werden auch die Arme ergriffen und können auch Spasmen in den Artikulationsmuskeln u. a. auftreten. Dabei fehlen, wenigstens in den früheren Stadien, Störungen der Blasenfunktion und auch der Sensibilität. Wenn letztere gestört war, fand sich bei der Obduktion Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn und der GOLLschen Stränge. Differentialdiagnostisch kommen hysterische Spasmen in Betracht. Indessen kann die Hysterie wohl eine dauernde Kontraktur, aber nicht den echten spastischen Gang veranlassen; auch zeigt sich dabei nicht das BABINSKIsche Phänomen, wie bei der spastischen Spinalparalyse. Übrigens hat die Hysterie so viele typischen Kennzeichen nebenbei, dass es wohl kaum jemals schwer fällt, die Entscheidung zu treffen.

2. *Kongenitale oder früherworbene spastische Spinalparalyse* (LITTLEsche *Krankheit*). Sie findet sich bei *Neugeborenen* und stellt in einer ihrer Formen eine typische einfache, spastische Lateralsklerose dar. In der Regel sind dabei aber nicht bloss die im Rückenmark verlaufenden Pyramidenbahnen, sondern auch die als Anfangsteil derselben im Gehirn verlaufenden motorischen Hauptinnervationsbahnen mitbetroffen. Das Krankheitsbild ist folgendes: die Kinder halten die Beine zusammengepresst, setzen der Spreizung Widerstand entgegen (Adduktorenkrampf). In stärkeren Graden der Krankheit befinden sich die ganzen unteren Extremitäten im Zustand der *Starre* und werden die Unterschenkel krampfhaft übereinander gekreuzt gehalten, die Füsse in Spitzfusstellung. Besonders deutlich zeigt sich die krampfhafte Haltung der Beine beim Gehen (das die Kinder spät lernen); die motorische Kraft erscheint gar nicht oder wenig beeinträchtigt. Die *Patellarsehnenreflexe sind ausnahmslos gesteigert*; gewöhnlich ist auch das BABINSKIsche Phänomen vorhanden. Auch die Arme sind häufig im Zustand der Kontraktur — die Oberarme adduziert, die Unterarme gebeugt. Blasen- und sensible Störungen fehlen; zuweilen ist

die Wirbelsäule deformiert. Sind bloss die genannten Erscheinungen ausgebildet, so ist das Leiden als eine Erkrankung der spinalen Pyramidenbahnen anzusehen, die infolge einer Entwicklungshemmung, einer Degeneration oder eines Faserschwundes funktionell alteriert sind.

Sehr häufig bleibt aber die Erkrankung nicht auf die spinalen Pyramidenbahnen beschränkt. Dann treten im Bilde, sobald nicht bloss die zerebralen Pyramidenbahnen betroffen sind, andere Erscheinungen hervor, die unzweifelhaft den zerebralen Charakter des Leidens verraten: psychische Störungen, wie Schwachsinn oder gar Idiotie, Epilepsie, choreatische, zuckende Bewegungen, Sprachstörungen, welche zuweilen auf Spasmen der Artikulationsmuskeln beim Sprechen bezogen werden können, Strabismus.

Die LITTLEsche Krankheit ist eine kongenitale oder tritt zur Zeit der Geburt auf. Über die Ursache der Erkrankung ist nur bekannt, dass sie vor allem bei Kindern gefunden wird, die schwer, speziell mit der Zange geboren wurden. Hierdurch mögen Blutungen, welche am meisten die Pyramidenbahnen schädigen und in der Entwicklung hemmen, bedingt sein. Aber auch alle möglichen anderen Veränderungen im Gehirn gelten als Ursache: Encephalitis, Porenzephalie, hereditäre Lues u. a.

3. *Toxisch-infektiöse spastische Spinalparalyse.* a) Im Anschluss an chronische *Intoxikationen* (mit Latyrus, einer Leguminosenart, die zuweilen dem Mehl beigemischt war, ferner mit Mehl von krankem Mais u. a.) oder auch im Gefolge von Infektionskrankheiten (Gelenkrheumatismus, Influenza u. a.) sind Fälle von spastischer Spinalparalyse beobachtet worden. Relativ häufig konnte die Syphilis als Ursache der Krankheit nachgewiesen werden, so dass man nach dem Vorgang von ERB eine eigene Form als

b) *syphilitische spastische Spinalparalyse* aufgestellt hat. Der Kern des Krankheitsbildes ist auch hier der bekannte Symptomenkomplex der spastischen Spinalparalyse; nur scheint eine *Beteiligung der Blase*, Urinretention und später Inkontinenz zu den fast konstanten Symptomen zu gehören; auch Impotenz kommt öfters vor. Trotz sehr ausgesprochener Steigerung der Sehnenreflexe sind Muskelspannungen doch im ganzen unbedeutend; ebenso sind etwaige Sensibilitätsstörungen immer nur gering. Eine Steigerung der thermischen Reflexe ist von KOWALEWSKY unter den Symptomen der syphilitischen spastischen Spinalparalyse besonders hervorgehoben worden. Die Entwicklung der Krankheit ist eine ganz allmähliche, der Verlauf ein chronisch-progressiver; doch kommen gerade bei dieser Form der spastischen Spinalparalyse Besserungen vor. Anatomisch liegt eine Sklerose des Dorsalmarks, und zwar eine chronische Wandverdickung der Gefässe mit einer Strangerkrankung der hinteren Partien der Seitenstränge und der Hinterstränge vor. Neben den Rückenmarksymptomen können auch Erscheinungen der Hirnlues (Kopfschmerz, Augenmuskellähmungen u. ä.) im Krankheitsbilde erscheinen, wodurch die Diagnose dieser Form der Spinalparalyse als syphilitischer festere Anhaltspunkte gewinnt.

Wie ersichtlich, ist die Trennung der angeführten Formen hauptsächlich durch die Ätiologie bedingt: als anatomischer Kern darf die *primäre Erkrankung des zentralen motorischen Neurons in den Pyramidenseitensträngen* angesehen werden, zu der sich je nach dem einzelnen Falle weitere Degenerationen in den Hinterhörnern, Kleinhirnseitenstrangbahnen und Hintersträngen gesellen.

In den nun folgenden Krankheiten handelt es sich um ausschliessliche *degenerative Erkrankungen der motorischen Neurone*, sei es der *beiden Neurone zugleich* (*amyotrophische Lateralsklerose*), sei es des *peripheren Neurons* (inkl. des Muskels) in seinen verschiedenen Abschnitten: der Vorderhornzellen (*spinale Muskelatrophie*), oder der peripheren Nerven (*neurotische Muskelatrophie*), oder endlich des Endapparates des peripheren motorischen Neurons,

der Muskeln (*Dystrophia muscularis*). Diese schematische, anatomisch begründete Sonderung der einzelnen hierhergehörigen Krankheitsformen lässt sich nicht streng in allen Fällen durchführen; doch wird man gut daran tun, wenigstens im allgemeinen an den genannten Grundformen festzuhalten.

Eine Ausnahme hiervon macht die sogleich zu besprechende *amyotrophische Lateralsklerose*, indem bei dieser mit gesetzmässiger Regelmässigkeit die Erkrankung sich auf die Pyramidenbahnen und Vorderhörner erstreckt (d. h. also auf Teile der beiden die motorische Hauptinnervationsbahn zusammensetzenden Nerveneinheiten) und fast ausnahmslos auf die Pyramidenbahn beschränkt bleibt, auch wenn sie diese nicht nur im Rückenmark, sondern auch in ihrem Verlauf im Hinter-, Mittel- und Vorderhirn befällt. Dementsprechend präsentiert sich auch die amyotrophische Lateralsklerose in einem scharfgezeichneten typischen Krankheitsbilde.

Amyotrophische Lateralsklerose.

Wir werden am raschesten und klarsten überblicken, welche Symptome für die Diagnose dieser Krankheit *wesentlich* in Betracht kommen, wenn wir uns zunächst die in Fällen von amyotrophischer Lateralsklerose konstatierten *Sektionsbefunde* vergegenwärtigen.

Sektionsbefund.

Die Pyramidenbahnen des Rückenmarks befinden sich im Zustand der Degeneration, in erster Linie die beiden *Pyramidenseitenstrangbahnen*, nicht konstant die Pyramidenvorderstrangbahnen, zugleich mit Atrophie der *motorischen Ganglienzellen der grauen Vordersäulen.* Die Affektion der Ganglienzellen ist zuweilen sehr geringfügig, relativ am stärksten, wie es scheint, in den äusseren Abschnitten der Vordersäulen. Nur im Anfang bleibt der Prozess auf das Rückenmark beschränkt; in den späteren Stadien lassen sich auch oberhalb desselben in der *Medulla oblongata* und im *Pons* Degenerationen entlang der Pyramidenbahn und Atrophie der (den Vorderhornganglien analogen) *motorischen Kerne* der Hirnnerven (des Hypoglossus, Facialis usw.) am Boden des vierten Ventrikels nachweisen. Nicht immer findet übrigens der Prozess hier seine Begrenzung; in einigen Fällen konnte er weiter hinauf, der Richtung der zerebralen Pyramidenbahn genau folgend, durch die Gehirnschenkel und innere Kapsel in die Zentralwindungen oder den Parazentrallappen bis in die Pyramidenzellen verfolgt werden, d. h. *der ganze Verlauf der motorischen Hauptinnervationsbahn war lädiert — von den Ganglienzellen der Gehirnrinde bis zu den Vordersäulen und über diese hinaus nach der Peripherie;* denn auch die peripheren Nerven, die direkten Fortsetzungen der Vorderhornganglienzellen, nehmen, wie zu erwarten, an dem Degenerationsprozess teil, und auch ihr Faserschwund ist sicher konstatiert worden. Vor allem aber zeigen die Muskeln die Charaktere der *degenerativen Atrophie* mit Überwiegen des Fetts und Bindegewebs über die mehr oder weniger stark zugrunde gegangene Muskelsubstanz.

Ausser den Fasern und Zellen der motorischen Hauptinnervationsbahn degenerieren auch Komissurenzellen und Kommmissurenfasern, ferner in einzelnen Fällen auch Fasern der Grenzschicht, die GOLLschen Stränge, auch die CLARKEschen Säulen und die Kleinhirnseitenstrangbahn. Doch sind diese Veränderungen nur gering, mehr Nebenbefunde. Den Kern der Erkrankung bildet immer die Degeneration der cortico-muskulären Leitungsbahn, d. h. *beider* motorischen Neurone in den verschiedenen Teilen ihres Verlaufs.

Diagnostisch in Betracht kommende Symptome.

Diesem Sektionsbefunde entsprechen die klinischen Symptome der Krankheit ziemlich genau, so dass die Diagnose in der Regel keine Schwierigkeiten macht, und auch die Deutung der vorhandenen Er-

scheinungen in befriedigender Weise gelingt. Während die *Sensibilität* in allen Phasen der Krankheit *normal* bleibt, ist die *motorische Sphäre schwer geschädigt.* Zunächst machen sich Schwerbeweglichkeit, Paresen und Spasmen in den Extremitäten geltend und *zwar gewöhnlich zuerst in den oberen, später auch in den unteren Extremitäten*, in spastisch-paretischem Gange sich äussernd. *Die Sehnenreflexe sind beträchtlich gesteigert.* Zu diesen Symptomen, dem klinischen Ausdruck der Alteration der Pyramidenstränge, gesellt sich nunmehr, speziell an den *oberen* Extremitäten (an den unteren anfangs gar nicht, später, aber immer gegen die Muskelspasmen zurücktretend), eine sehr ausgesprochene *Muskelatrophie*, die an den Muskeln der Hand, dem Daumen- und Kleinfingerballen beginnt und weiterhin die Interossei, die Strecker am Vorderarm, den Deltoideus und den Triceps am Oberarm *verhältnismässig rasch en masse* befällt. Die grössere Muskelmassen zu gleicher Zeit betreffende Atrophie ist die Folge der anatomischen Veränderung der motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner. Dass die letzteren nicht allein betroffen sind, beweist das Vorangehen der Paresen und die Steigerung der Sehnenreflexe, die, wie hier schon bemerkt sein soll, bei der progressiven Muskelatrophie (bei der die Pyramidenbahnen unter keinen Umständen befallen sind) ausnahmslos fehlt.

Wenn sich andererseits bei der amyotrophischen Lateralsklerose diese *Erhöhung der Sehnenreflexe* trotz der Atrophie der Ganglienzellen der Vorderhörner fast regelmässig findet, so ist dies entschieden auf den ersten Blick höchst auffallend. Man sollte erwarten, dass damit die Reflexbögen unterbrochen, und folgerichtig die Reflexe erlöschen würden. Dem ist aber nicht so: im Gegenteil ergibt die Prüfung der Sehnenreflexe eine auffallende Erhöhung derselben, trotzdem die Muskeln bereits atrophisch sind. Offenbar hängt dieses scheinbar paradoxe Verhalten damit zusammen, dass die Affektion der Seitenstränge derjenigen der Ganglienzellen vorangeht, und dass die letzteren, wie die peripheren Nervenfasern, bei der in Rede stehenden Krankheit verhältnismässig weniger entarten; auch fanden sich bei den Sektionen gerade die Reflexbahnen häufig verschont. Ist die Degeneration ausnahmsweise eine *vollständige*, so kann von einer wirksamen Übertragung der sensiblen Erregung auf die periphere motorische Bahn nicht mehr die Rede sein, wie denn auch in der Tat in dem späteren Verlauf der Krankheit zuweilen nicht eine Erhöhung, sondern eine Abschwächung der Reflexe beobachtet wird. Damit fällt aber auch das wichtigste Unterscheidungsmerkmal der amyotrophischen Lateralsklerose von der Polioatrophia anterior weg, und kann die Diagnose, dass neben der peripheren motorischen Nerveneinheit auch die zentrale affiziert ist, dann nur noch aus dem Entwicklungsverlauf des einzelnen Falles gestellt werden. Neben den gesteigerten Patellarsehnenreflexen beobachtet man an den unteren Extremitäten das Babinskische und das Oppenheimsche (dorsale Unterschenkel-) Phänomen.

Nach dem Gang des Einsetzens der Muskelatrophie und zum Teil auch nach den Sektionsbefunden darf angenommen werden, dass der Prozess im Rückenmark in der Regel *von oben nach unten*, d. h. vom Zervikalmark zum Lendenmark fortschreitet, so dass die Zeichen der Erkrankung gewöhnlich zuerst nur im Arm und erst viele Monate später auch in den unteren Extremitäten auftreten. Andererseits zeigt der Verlauf der Krankheit auch eine Propagation der Affektion nach oben hin; in solchen Fällen treten dann in den späteren Stadien der Krankheit (oft erst nach Jahren) *Bulbärerscheinungen* auf: die Sprache wird

undeutlich, lallend, Zunge und Lippen sind atrophisch und zeigen fibrilläre Zuckungen, das Spitzen des Mundes wird unmöglich, die Gesichtszüge werden ausdruckslos, das Schlucken ist erschwert. Auch hier finden sich neben den Zeichen der Atrophie die der Rigidität der Muskeln — der Masseterenreflex (beim Beklopfen des Unterkiefers) ist gesteigert. Diese Symptome finden in der Degeneration der intrazerebralen Hirnnervenbahn, der Atrophie der Kerne und der wahrscheinlichen partiellen Atrophie von Fasern im peripheren Nerven ihre Erklärung und stellen das Analogon der veränderten Funktion der Extremitätennerven und -muskeln dar.

Die *elektrische* Reaktion ist eine verschiedene, je nach dem relativ wenige Nervenfasern oder grosse Massen derselben zugrunde gegangen sind. In letzterem Falle kommt das charakteristische Verhalten der *Entartungsreaktion* mehr und mehr zur Erscheinung. *Störungen von seiten der Blase und des Mastdarmes* fehlen ausnahmslos. Aus der Ätiologie lässt sich nichts Brauchbares für die Diagnose entnehmen. Vielleicht liegt auch der amyotrophischen Lateralsklerose eine kongenitale allgemeine Schwäche der motorischen Nerven zugrunde (v. STRÜMPELL).

Differentialdiagnose.

Zuweilen ist der Entwicklungsgang der Krankheit etwas verschieden, indem zuweilen nicht die oberen, sondern die unteren Extremitäten zuerst ergriffen werden oder auch zuerst Bulbärerscheinungen auftreten. Die Paresen mit Erhöhung der Sehnenreflexe in den oberen Extremitäten, später in den unteren Extremitäten (spastisch-paretischer Gang der Kranken), die verbreitete Muskelatrophie an den oberen Extremitäten mit den Symptomen der EaR, das Übergreifen des Prozesses auf das Hinterhirn mit den entsprechenden Folgen, den sog. Bulbärerscheinungen bei Erhaltensein der Sensibilität der Haut, der Blasen- und Mastdarmfunktion bilden ein so abgerundetes, in seinen Entwicklungsphasen so typisches Krankheitsbild, dass eine Verwechslung mit anderen Krankheiten kaum möglich ist. Nur muss man dabei stets im Auge behalten, dass die geschilderten Krankheitserscheinungen nicht mit anderen dem Bilde der amyotrophischen Lateralsklerose fremden Symptomen kompliziert sein dürfen, soll die letztere als Morbus sui generis diagnostiziert werden.

Symptomatische amyotrophische Lateralsklerose.

Es ist klar, dass bei nicht streng lokalisiert auftretenden Rückenmarksaffektionen, der *chronischen Myelitis*, der *multiplen Sklerose* und bei *Rückenmarkstumoren* ab und zu auch die motorischen Bahnen so getroffen werden, dass die Symptome der amyotrophischen Lateralsklerose hervortreten können. Hier bilden dieselben aber dann nur Teilerscheinungen eines komplizierteren Krankheitsbildes; die Funktionsstörungen beschränken sich in solchen Fällen nicht exklusiv auf die motorische Sphäre; es treten Störungen in der Blasenfunktion und Sensibilität auf — der ganze Entwicklungsgang der Krankheit ist ein anderer.

Die *Syringomyelie* kann zuweilen an das Krankheitsbild der amyotrophischen Lateralsklerose erinnern; ja in den Fällen, wo der Krankheitsprozess ausnahmsweise nur die vorderen Abschnitte des Graus betrifft, kann das Bild der amyotrophischen Lateralsklerose in seinen einzelnen Zügen typisch entwickelt sein, charakterisiert durch Muskel-

atrophie, motorische Schwäche und unter Umständen auch durch Steigerung der Sehnenreflexe, dann, wenn die Pyramidenbahnen speziell bei ihrem Durchtritt durch die graue Substanz betroffen sind. Auch Bulbärerscheinungen können sich dazu gesellen, wenn der Prozess vom Halsmark, dem gewöhnlichen Sitz der Gliosis, nach oben hin in die Medulla oblongata fortschreitet. Übrigens sind solche, speziell die motorischen Bahnen betreffenden Gliosen Raritäten; gewöhnlich sind gerade die Hinterhörner befallen und machen sich dann Störungen in der Sensibilität geltend, wobei die Schmerz- und Temperaturempfindung mehr Not leidet als die Tastempfindung. Endlich treten bei der Syringomyelie starke trophische Störungen auf, so dass dann die Krankheit mit der amyotrophischen Lateralsklerose nicht mehr verwechselt werden kann.

Progressive Muskelatrophie.

Sobald die Muskelatrophie stärker entwickelt ist, drängt sich dem Diagnostiker stets die Frage auf, ob eine einfache *progeessive Muskelatrophie* oder eine amyotrophische Lateralsklerose im einzelnen Falle vorliege. Indem ich bezüglich der Differentialdiagnose auf den folgenden Abschnitt verweise, bemerke ich schon im voraus, dass die Konstatierung der Erhöhung der Sehnenreflexe und der spastischen Erscheinungen neben der Parese, die prinzipiell wichtigsten Unterscheidungsmerkmale zwischen beiden Krankheiten bilden, indem die Sehnenreflexsteigerung und die Spasmen bei der progressiven Muskelatrophie ausnahmslos fehlen.

Poliomyelitis anterior.

In einer Reihe von Krankheitsfällen ist eine Erkrankung der Ganglienzellen der Vorderhörner das anatomische, das klinische Bild bestimmende Substrat. Während bei der soeben besprochenen amyotrophischen zerebrospinalen (Lateral-) Sklerose die motorische Hauptinnervationsbahn in ihrer Totalität, oder wenigstens vom Hinterhirn nach abwärts bis zur peripheren Auflösung des Nerven im Muskel im Zustande der Degeneration angetroffen wird, *beschränkt sich in den nun zu besprechenden Krankheiten die Affektion lediglich auf das periphere motorische Neuron,* d. h. auf die Ganglienzellen der Vorderhörner und die von ihnen ausgehenden Nervenfasern. Degeneration der peripheren Nerven, degenerative Atrophie der Muskeln, Abnahme oder vollständiges Erlöschen der Sehnenreflexe sind die selbstverständlichen Folgen einer Erkrankung der peripheren motorischen Faserbahn. Diese Folgen werden eintreten, mag der Angriffspunkt im Vorderhorn oder mehr peripher in der Nervenbahn liegen, und dementsprechend gehören auch gewisse Fälle von peripheren Neuritiden, die exklusiv die motorischen Nervenfasern betreffen, naturgemäss diese Krankheitskategorie (neurale Muskelatrophie).

Durch ihren Verlauf und das klinische Bild, unter dem sie auftreten, unterscheiden sich die *akute* und die *chronische Poliomyelitis anterior* wesentlich voneinander. Die *akute* Form kommt hauptsächlich bei Kindern in den ersten Lebensjahren, selten bei Erwachsenen vor; die *chronische* Form dagegen befällt fast ausschliesslich Erwachsene

und zeigt in ihrem Entwicklungsgang und Verlauf in den einzelnen Fällen gewisse Nuancen, so dass man eine derselben als besondere Krankheit, als *spinale progressive Muskelatrophie*, zu bezeichnen und zu diagnostizieren gewohnt ist. Wenn dieses diagnostische Vorgehen auch vom prinzipiellen Standpunkt aus nicht begründet ist, so reden demselben doch *praktische Gesichtspunkte* das Wort, um so mehr, als unter den Begriff der Poliomyelitis anterior chronica im weiteren Sinne durchaus nicht alle progressiven Muskelatrophien subsumiert werden können, vielmehr gewisse Fälle von progressiver Muskelatrophie als speziell die motorischen Nervenfasern exklusiv betreffende *Neuritiden (neurale Muskelatrophie)* und wieder andere Fälle als degenerative Erkrankung des Endapparates der motorischen Neurone, der Muskeln *(Dystrophia muscularis)* angesprochen werden müssen. Von diesen Voraussetzungen ausgehend werden wir daher bei der Besprechung der Diagnose der chronischen Poliomyelitis anterior derjenigen der progressiven Muskelatrophie ein besonderes Kapitel widmen.

Poliomyelitis anterior acuta infantum, spinale „essentielle" Kinderlähmung.

Das klinische Bild ist ein sehr charakteristisches, leicht zu diagnostizierendes, die Deutung der Erscheinungen auf Grund der anatomischen Veränderungen im Rückenmark eine befriedigende. Die Krankheit beginnt meist plötzlich mit oft hohem Fieber (40° und darüber), schwerem Ergriffensein des gesamten Nervensystems und des Allgemeinbefindens (mit Kopfschmerz, Erbrechen, Gliederschmerzen, Somnolenz, Konvulsionen, in leichteren Fällen mit Appetitmangel, Abgeschlagenheit, unruhigem Schlaf). Nach Ablauf dieser *Initialsymptome*, die Stunden bis Wochen, gewöhnlich aber einige Tage dauern, übrigens auch ganz fehlen oder, weil kurz dauernd, übersehen werden können, tritt die persistierende Haupterscheinung zutage, die *Lähmung.*

Die *Intensität und Ausbreitung der Lähmung* ist im einzelnen Fall sehr verschieden. Anfangs in grösserer Ausdehnung vorhanden, reduziert sich die Lähmung auf eine solche beider Beine, oder des Arms und Beins, sowie des Rumpfs einer Körperhälfte (Hemiplegia spinalis), des Arms einer und des Beins der anderen Seite oder nur *eines Beins* (der weitaus häufigste Fall), eines Arms (Monoplegia spinalis), oder endlich nur bestimmter Muskelgruppen der betreffenden Extremität. Sehr selten wurden motorische Hirnnervenkerne (III, VI, VII, XII) mitbetroffen gefunden. Die Lokalisation und Beschränkung der Lähmung hängt lediglich von der Extensität des Krankheitsprozesses ab, von der Frage, wie viele Ganglienzellenhaufen durch den letzteren dauernd und vollkommen lädiert bleiben, während die temporären Lähmungen auf *vorübergehende* Schädigungen der Ganglienzellen durch den infektiösen Krankheitserreger zu beziehen sind. Ein solcher wird jetzt allgemein als ursächliches Moment für die Entstehung der Krankheit angenommen. Für den infektiösen Charakter des Leidens spricht der Beginn mit Fieber und Allgemeinerscheinungen, das zuweilen sicher konstatierte epidemische Auftreten der Krankheit, die Häufung der Fälle in einer Familie u. a.

Charakter der Lähmung.

Die *Lähmungen sind konstant durch besondere Charaktere ausgezeichnet, die bei der Diagnose genauestens zu beachten sind.* Es handelt sich dabei

ausnahmslos um *schlaffe* Lähmungen, die nie von spastischen Erscheinungen in den gelähmten Muskeln begleitet sind und schon nach wenigen Wochen eine rapid wachsende *Atrophie* derselben (selten durch luxuriierende Fetteinlagerung maskiert) erkennen lassen. Die gelähmten Glieder können nicht aktiv bewegt werden und erscheinen, so lange nicht antagonistische Kontrakturen Platz greifen, als *schlaffe*, tote Massen, die bei der passiven Erhebung widerstandslos herunterfallen und speziell auch wegen der Schlaffheit der Gelenke in jede beliebige Stellung gebracht werden können. Die *Reflexe* sind *aufgehoben*, sowohl die betreffenden Hautreflexe, als namentlich auch die Sehnenreflexe. Die *elektrische Erregbarkeit* der gelähmten, sekundär atrophisch-degenerierten Nerven und Muskeln ist (von Mitte der zweiten Woche nach der Lähmung an) wie bei den peripher-motorischen Lähmungen verändert, d. h. es ist Entartungsreaktion an den gelähmten, atrophischen Muskeln jederzeit nachweisbar. Die *Haut* fühlt sich kühl an, ist marmoriert, zuweilen schuppig, ödematös, mit kaltem Schweiss bedeckt. Die *Sphinkterenfunktionen* erscheinen intakt, die *Sensibilität* ist *ungestört* — Alles Erscheinungen, deren Genese bei einer Krankheit, die lediglich auf die Affektion der Vordersäulen beschränkt ist, nach dem, was früher auseinandergesetzt wurde, keiner weiteren Begründung bedarf.

Im Verlaufe der Zeit zeigt sich, dass die abgemagerte Extremität in allen Teilen (Knochen, Faszien, Gefässen usw.), ausgenommen den Panniculus adiposus, der sich unverhältnismässig stark entwickelt, im Wachstum mehr oder weniger zurückbleibt. Die Differenz der Länge der gesunden und atrophischen Extremität beträgt dann gewöhnlich mehrere (bis 20) Zentimeter.

Lähmungen funktionell zusammengehörender Muskeln.

Bei genauerer Feststellung der Ausbreitung der Extremitätenlähmung findet man, dass bestimmte Muskelgruppen mit einer gewissen Regelmässigkeit von der Lähmung betroffen sind. Am Vorderarm sind gewöhnlich die Extensoren der Hand mit Ausnahme des ebenfalls vom Radialis versorgten Supinator longus gelähmt und atrophisch, während in anderen Fällen der letztgenannte Muskel zugleich mit dem Biceps und Brachialis internus gelähmt erscheint; am Oberarm ist vorzugsweise der Deltoideus von der Lähmung ergriffen. Ist die untere Extremität Sitz der Lähmung, so kann auch hier neben ausgebreiteter Lähmung das Intaktbleiben gewisser Muskeln konstatiert werden. So bleibt beispielsweise bei der atrophischen Lähmung im Kruralisgebiete häufig der Sartorius, im Peroneusgebiete der Tibialis anticus frei. Seitdem wir wissen, dass in einer Nervenwurzel diejenigen Nervenfasern zusammen austreten, die für synergisch arbeitende Muskeln bestimmt sind, und dass der Gesamtheit dieser Fasern gemeinsame Ganglienzellengruppen in den Vorderhörnern bestimmter Rückenmarkssegmente entsprechen (vgl. S. 106), ist dieses Faktum nicht verwunderlich.

Sekundäre Kontrakturen.

Durch die Wirkung nicht gelähmter Antagonisten, durch die Schwere und andere untergeordnete äussere Momente bilden sich nicht selten, ungefähr vom zweiten Monat an, Kontrakturen aus, welche die Diagnose bei oberflächlicher Untersuchung auf falsche Bahnen lenken können. So entstehen an den unteren Extremitäten *Klump-*, *Platt- und Pferdefusstellungen*, die Erscheinung des Genu recurvatum usw.; ferner können durch partielle Lähmung der Rückenmuskeln Stellungsverschiebungen der Wirbelsäule: Kyphosen und Skoliosen zustande kommen, auch

Schlottergelenke — beispielsweise in der Schulter durch Lähmung des Deltoideus — sich ausbilden. In vereinzelten Fällen kann der entzündliche, gewöhnlich auf die Vorderhörner lokalisierte Prozess auch auf andere Partien des Rückenmarks, speziell auf die Hinterhörner, Seiten- und Hinterstränge sich ausbreiten.

Differentialdiagnose.

Die *Differentialdiagnose* macht zuweilen, übrigens selten erhebliche Schwierigkeiten. Der *akute* Verlauf der Krankheit mit ihren rasch entstehenden, dann aber *stationär* bleibenden Lähmungen lässt Rückenmarksaffektionen, die zwar mit einem ähnlichen Gesamtresultat der Störungen (Lähmungen, Muskelatrophie usw.), aber von Anfang an chronisch und progressiv verlaufen, von vornherein ausschliessen. Dagegen ist eine Verkennung der spinalen Kinderlähmung denkbar in Fällen, in welchen *akute diffuse Myelitiden* im frühen Kindesalter (ein übrigens seltener Fall) sich entwickeln, von deren Unterscheidung später die Rede sein wird; nur so viel soll jetzt schon bemerkt werden, dass hier Funktionstörungen der Blase und des Mastdarms sich einstellen und sensible Störungen und Decubitus in der Regel vorhanden sind, abgesehen davon, dass Entartungsreaktion und Muskelatrophie dabei fast ausnahmslos vermisst werden. Bei einiger Aufmerksamkeit ist demnach eine Verwechslung beider Krankheiten leicht zu vermeiden; dagegen kann die Unterscheidung der spinalen Kinderlähmung von gewissen *peripheren Lähmungen* und einzelnen Formen der *Polyneuritis* grosse Schwierigkeiten machen.

Diffuse Myelitis.

Geburtslähmung.

In dieser Beziehung kommt zunächst die sog. „*Entbindungslähmung*“ in Betracht (vgl. S. 75), wobei ebenfalls, wie bei gewissen Formen der Poliomyelitis anterior, synergisch koordinierte Muskeln am Arm (Deltoideus, Biceps, Brachialis int. und Supinator longus) gleichzeitig gelähmt erscheinen. Es haftet also dieser peripheren Lähmung ein wichtiges Merkmal der poliomyelitischen Lähmung an, und es ist, da die Folgen beider Affektionen (Muskelatrophie, EaR usw.) naturgemäss dieselben sind, begreiflich, dass in Fällen von Poliomyelitis anterior, in welchem zufällig die Degeneration sich auf die jene Muskelgruppe innervierenden Zellenhaufen beschränkt, die Differentialdiagnose aus dem Krankheitsbild als solchem nicht ohne weiteres gestellt werden kann. Indessen ist es doch gewöhnlich nicht schwierig, die Krankheit als Entbindungslähmung im einzelnen Falle zu erkennen, wenn sie durch Traumen während des Geburtsaktes hervorgerufen wurde und neben der motorischen Lähmung auch sensible Störungen vorhanden sind.

Neuritis.

Sehr schwierig kann die Differentialdiagnose werden, wenn es sich um die Folgen von im Kindesalter auftretenden *Neuritiden* handelt. *Fehlt im Initialstadium der Krankheit jeder Schmerz oder wenigstens jeder auf die später gelähmte Extremität lokalisierte Schmerz, so ist dies ein für die Annahme einer Poliomyelitis in die Wagschale fallendes diagnostisches Moment.* Bei der *Polyneuritis* finden sich fast immer Gefühlstörungen und Schmerz beim Druck auf die Nerven und Muskeln. Die Lähmungserscheinungen präsentieren sich bei der Poliomyelitis im radikulären, bei der Polyneuritis im peripheren Typus. Bei letzterer Erkrankung ist die Entstehung der Lähmungen in der Regel viel *langsamer*, als bei der Poliomyelitis acuta; sind sie aber einmal voll entwickelt, so ist ihr

Rückgang eher zu erwarten, als bei der Poliomyelitis, bei der es nur in Ausnahmefällen zu einer Heilung kommt. Endlich spricht für Polyneuritis das Auftreten einer Ataxie, von Blasenstörungen und Gehirnnervenlähmung (S. 94ff.), und es bedarf in solchen Fällen dann nicht erst des Vorhandenseins der prägnanten Symptome der Polyneuritis (Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme und Hautsensibilitätstörungen), um zur Diagnose zu gelangen.

Endlich kann sich bei monoplegischen oder hemiplegischen infantilen Lähmungen die Frage aufdrängen, ob die Quelle derselben im *Gehirn* oder Rückenmark zu suchen sei. Die Entscheidung dieser Frage ist nach den früher (S. 9) erörterten Grundsätzen leicht — die Beachtung des schlaffen Charakters der Lähmungen, der eklatanten Muskelatrophie, der Nachweis von EaR und die Reduktion der Sehnenreflexe an den gelähmten Gliedern lassen eine zerebrale Erkrankung im einzelnen Falle ausschliessen; das Nähere über die zerebrale Kinderlähmung s. u.

Poliomyelitis anterior acuta adultorum, akute amyotrophische Spinallähmung der Erwachsenen.

Poliomyelitis anterior acuta adultorum.

Die Poliomyelitis anterior acuta kommt nach den Erfahrungen, die in neuerer Zeit gemacht worden sind, auch bei Erwachsenen (namentlich bis zum 3. Jahrzehnt), übrigens viel seltener als bei Kindern, vor. Wie die Poliomyelitis acuta infantum wird auch die der Erwachsenen nach starken Erkältungen, Traumen und Infektionskrankheiten (besonders Masern) beobachtet. Am häufigsten aber liegt der Krankheit, wie der spinalen Kinderlähmung, eine eigenartige, bis jetzt freilich bakteriologisch nicht feststellbare Infektion zugrunde, und die Symptome beider Krankheiten unterscheiden sich in keinem der diagnostischen Hauptpunkte voneinander. Auch die Poliomyelitis anterior adultorum leiten Fieber und Allgemeinerscheinungen ein, die übrigens etwas länger (1—2 Wochen) als bei der Kinderlähmung anzuhalten scheinen. Die bei letzterer im Initialstadium so gewöhnlichen Konvulsionen werden bei der Poliomyelitis anterior der Erwachsenen vermisst. Schmerzen können im Anfang der Erkrankung vorhanden sein, besonders Rückenschmerzen. Die sich rasch anschliessenden Lähmungen zeigen alle Charaktere der bei der Kinderlähmung angeführten motorischen Paralysen, nämlich die Beschränkung auf einzelne Extremitäten, auf synergisch-koordinierte Muskelgruppen, die Zeichen der EaR, die Aufhebung der Reflexe, die Muskelatrophie etc.; nur fehlt natürlich die Verkümmerung der gelähmten Glieder im Längenwachstum. Blase und Mastdarm funktionieren normal, ebenso der Geschlechtsapparat; die Sensibilität ist nicht gestört — die Diagnose fällt daher vollkommen mit derjenigen der Kinderlähmung zusammen.

Ein Teil der als Poliomyelitis anterior acuta adultorum beschriebenen Fälle gehört übrigens entschieden in das Gebiet der *Neuritiden*, die dann wahrscheinlich auf dieselbe ätiologische, d. h. infektiöse Basis zurückzuführen sind und nur eine verschiedene Lokalisation des Virus im peripheren motorischen Neuron darstellen, oder sich auch wohl zugleich mit der akuten Poliomyelitis (gerade so wie bei Kindern) entwickeln. Die Diagnose kann in solchen Fällen auf Neuritis unter Berücksichtigung der bei Besprechung der Diagnose der infantilen Poliomyelitis aufgestellten differentialdiagnostischen Anhaltspunkte, namentlich auf Grund von Sensibilitätstörungen und anfänglichen Schmerzen in den Extremitäten, gestellt werden.

Mit der *Hämatomyelie* hat die Poliomyelitis die rapide Entwicklung der Lähmungen gemein; bei der Hämatomyelie treten die Lähmungen aber ohne Fieber ein und sind gewöhnlich mit Sensibilitätstörungen und Sphinkterenlähmung verbunden, während diese bei der Poliomyelitis fehlen. Noch weniger leicht lässt sich die Krankheit mit einer LANDRYschen *Paralyse* verwechseln. Zwar treten auch bei letzterer Krankheit rasch sich ausbildende schlaffe Lähmungen (übrigens meist ohne Muskelatrophie) auf, auch bleibt dabei, wie bei der Poliomyelitis, die sensible Sphäre mehr oder weniger intakt — aber der Verlauf der Lähmungen ist doch hier in der Regel ein so exquisit typischer d. h. gleichmässig von unten nach oben, schliesslich auf den Bulbus, selten in umgekehrter Richtung fortschreitender, dass die Differentialdiagnose in der Regel leicht ist.

Poliomyelitis anterior subacuta resp. chronica.

Polio-myelitis anterior chronica.

Die chronische P. ant. tritt unter 2 wesentlich verschiedenen Formen auf; 1. als subakute bezw. chronische Poliomyelitis anterior und 2. als progressive spinale Muskelatrophie (DUCHENNE-ARAN).

Erstere Krankheit, die *P. ant. chronica* (*adultorum*) *im engeren Sinne,* unterscheidet sich von den soeben beschriebenen akuten Poliomyelitiden lediglich dadurch, dass ihr Verlauf ein mehr schleppender ist, und dass neben den auch zur P. ant. *acuta* führenden Ursachen (vor allem Erschütterungen bei Unfällen) in den hierher gehörenden Fällen auch von Anfang an *chronisch* wirkende Schädlichkeiten (*Bleivergiftung* und *Diabetes*) in der Ätiologie der Krankheit in Betracht kommen. Ihrer langsamen Entwicklung entsprechend beginnt sie ohne Vorboten oder nachdem ein nur andeutungsweise ausgesprochenes längerdauerndes Initialstadium vorangegangen ist, mit allmählich an Extensität und Intensität zunehmenden schlaffen Lähmungen, die meist in den unteren Extremitäten zuerst auftreten, später an den oberen Extremitäten Platz greifen, zuweilen aber auch den umgekehrten Entwicklungsgang haben. Auch hier zeigt sich, wie bei der akuten Form, die in der Natur der Ganglienzellenerkrankung begründete Eigentümlichkeit, dass funktionell zusammengehörige Muskeln zugleich oder kurz nacheinander erkranken: so werden anerkanntermassen vor den andern Unterschenkelmuskeln die Peronei, ferner mit dem Biceps der Supinator longus eventuell schon vor den Vorderarmmuskeln ergriffen, der vom Radialis versorgte Abductor pollicis longus erst mit den Daumenballenmuskeln, nachdem bereits die Extensoren der Hand und Finger befallen sind etc. In dem Verlauf der Lähmungen treten Stillstände und Rückbildungen ein; auf alle Fälle aber ist die Lähmung mit den Zeichen leichterer und schwererer EaR und relativ rasch mit Atrophie der Muskeln und Reduktion der Reflexe verbunden; dazu treten fast regelmässig fibrilläre Zuckungen. Werden die Atemmuskeln befallen, so kann der Kranke an Asphyxie, Bronchitis und Schluckpneumonie zugrunde gehen oder es kann auch wohl der Prozess, wie es scheint, auf die Medulla oblongata übergehen und Bulbärerscheinungen hervorrufen. *Die sensible Sphäre, die Blasen- und Mastdarmfunktionen bleiben bei der reinen Form der Krankheit vollständig intakt, Decubitus fehlt,* das *Krankheitsbild konzentriert sich auf Muskellähmung und Muskelentartung* und harmoniert in allen Zügen mit demjenigen der akuten Poliomyelitis anterior, von der es sich nur durch den chronischen Verlauf unterscheidet.

Gang der Diagnose.

Bei der Differentialdiagnose ist zunächst nachzuweisen, *dass lediglich die motorische Innervationsbahn affiziert ist,* d. h. es ist die Abwesenheit aller Störungen der Sensibilität sowie der Blasen- und Mastdarmfunktionen festzustellen. Damit fällt eine ganze Reihe chronischer Rückenmarksaffektionen (Tabes, Poliomyelitis posterior, Syringomyelie, diffuse Myelitis, Polyneuritis mit Affektion

der sensiblen und motorischen Nervenfasern) für die Differentialdiagnose weg. Nunmehr ist zu untersuchen, *ob beide Nerveneinheiten der motorischen Innervationsbahn erkrankt sind, oder nur die periphere ergriffen ist.* Dies entscheidet sich leicht durch Beachtung des spastischen Charakters der amyotrophischen Lähmung. Ist derselbe ausgesprochen oder angedeutet und sind die Reflexe erhöht, so kann von einer exklusiven Affektion des peripheren Neurons nicht die Rede sein; es ist dann eine Erkrankung beider Neurone der motorischen Innervationsbahn und damit eine *amyotrophische Lateralsklerose* anzunehmen. Ist es umgekehrt möglich, eine Affektion des zentralen Neurons auszuschliessen, so kann es sich nur um eine Poliomyelitis anterior chronica oder *Polyneuritis* mit spezieller elektiver Erkrankung der peripheren motorischen Nervenfasern handeln. Wie seinerzeit gelegentlich der Diagnose der Neuritis auseinandergesetzt wurde, ist zuweilen eine *sichere* Unterscheidung beider Zustände nicht mehr möglich. In der Regel sprechen aber für Poliomyelitis anterior chronica der Beginn und Verlauf der Erkrankung ohne jede lokalisierte Sensibilitätstörung in den später gelähmten Körperteilen und die elektive Atrophie funktionell zusammengehörender Muskeln, während Blasenstörungen oder ausgeprägte Ataxie der Poliomyelitis fremd sind. Übrigens treffen die genannten differentialdiagnostischen Merkmale nicht immer zu, wie überhaupt der grosse Eifer, mit dem man neuerdings bestrebt war, Unterscheidungssymptome zwischen beiden Krankheiten künstlich herauszufinden, meiner Ansicht nach unnötigerweise aufgewandt wurde, da in den strittigen Fällen ja eine prinzipielle Differenz im Wesen beider Krankheitsprozesse doch nicht existiert. Ähnliches gilt auch für die Unterscheidung der Poliomyelitis ant. chronica bezw. subcuta von der *spinalen progressiven Muskelatrophie*, deren Diagnose lediglich aus praktischen Gründen in einem eigenen Kapitel besprochen werden wird. Der Entwicklungsgang letzterer Krankheit ist ein *exquisit chronischer und progressiver*, wobei Faser um Faser atrophiert; hierdurch ist diese Form der Poliomyelitis ant. chronica von der beschriebenen klinisch unterscheidbar. Bei der chronischen Poliomyelitis ant. ist, selbst wenn sie sich langsam ausbildet, der Verlauf im Gegensatz zur spinalen progressiven Muskelatrophie doch immer ein relativ rascherer, und die Krankheit bleibt, auf einer gewissen Höhe der Entwicklung angelangt, wenn sie nicht rückgängig wird, stationär. Auch wird gewöhnlich die Funktion der motorischen Ganglienzellen gleich auf einmal in grösserer Ausdehnung aufgehoben, und zeigt sich diese Funktionschädigung zunächst in mehr oder weniger verbreiteten Lähmungen (in Bein oder Arm), welchen die Atrophie der Muskeln mehr en masse *nachfolgt*, während die Atrophie der Muskeln (und zwar in der Regel zuerst der kleinen Handmuskeln) bei der progressiven spinalen Muskelatrophie in kleineren Schüben eintritt und die Szene so vollständig beherrscht, dass die Paresen dagegen ganz in den Hintergrund treten. Auch ist bei der progressiven spinalen Muskelatrophie die Entartungsreaktion und das Fehlen der Reflexe nur in geringem Grade und Umfange ausgesprochen, während bei der chronischen Poliomyelitis anterior ausgesprochene Entartungsreaktion in den gelähmten Muskeln nachgewiesen werden kann, schon bevor der Muskelschwund deutlich ist. Im übrigen müssen die Symptome beider Krankheiten entsprechend ihrer gleichen Lokalisation in den Vordersäulen dieselben sein, und sie sind es auch in der Tat wenn man von den genannten Entwicklungsnuancen absieht. Eine strenge diagnostische Unterscheidung beider Prozesse ist dementsprechend nicht immer möglich und in solchen zweifelhaften Fällen, wie schon bemerkt wurde, auch im Prinzip wertlos.

Polyneuritis.

Progressive Muskelatrophie.

Spinale progressive Muskelatrophie; Poliomyelitis s. Polioatrophia anterior chronica progressiva (DUCHENNE-ARAN*scher Typus*).

Es handelt sich bei dieser Krankheit um eine *progressive Atrophie der willkürlich bewegten Muskeln, abhängig von einer Erkrankung des motorischen Hauptinnervationsweges, die das periphere motorische Neuron (von den Ganglienzellen der Vorderhörner bis zur Endigung der motorischen Nervenfasern im Muskel) zentralwärts nicht überschreitet.*

Anatomischer Befund. Als anatomischer Befund ergibt sich: Verschmälerung der Vordersäulen, sklerosierende Atrophie der motorischen Ganglienzellen, Degeneration der vorderen Wurzeln und peripheren Nerven (in einzelnen Fällen auch leichte degenerative Veränderungen in den weissen Vorderseitensträngen), ferner Atrophie und eventuell Verfettung der zugehörigen Muskelfasern, zuweilen Ausdehnung der Erkrankung der Vordersäulen des Rückenmarks auf die motorischen Hirnnervenkerne im Hinterhirn. Vergleicht man die Veränderungen in den peripheren Nerven und Muskeln bei der progressiven Muskelatrophie mit denjenigen der Ganglienzellen, so tritt zweifellos in verschiedenen Fällen ein der Atrophie der Muskulatur nicht entsprechender, d. h. ein auffallend geringfügiger Schwund der Ganglienzellen der Vorderhörner zutage.

Gang der Atrophie der Muskulatur. Das Bild der Krankheit ist stets ein typisches, die Diagnose gewöhnlich leicht. Der Beginn ist ein schleichender, durch *Abmagerung* einzelner Muskeln und eine damit Hand in Hand gehende *Muskelschwäche* gekennzeichnet, und zwar atrophieren zuerst die kleineren Muskeln der Hand, die des *Daumen-* und *Kleinfingerballens,* so dass die Rundung derselben vollständig verschwindet. Am Daumen ist speziell der M. adductor, opponens und abductor pollicis brevis abgemagert; der Extensor pollicis longus ist dabei nicht betroffen und entfaltet seine volle Wirkung gegenüber den schwachen atrophischen Daumenballenmuskeln, so dass die beiden Daumenglieder gestreckt erscheinen. Ist dabei eine ständige Annäherung des Daumens an den zweiten Metakarpalknochen ausgesprochen, so resultiert eine Daumenstellung, die an die „Affenhand" erinnert. An die Kleinfinger- und Daumenballenatrophie schliesst sich sehr bald eine *Atrophie der Interossei und Lumbricales* an; zuweilen geht sie ersterer auch voran. Damit treten tiefe Rinnen zwischen den Metakarpalknochen und eine Abflachung in den Handtellern auf, und es kommt zur Ausbildung der bei der Ulnarislähmung näher geschilderten „Krallenhand" (vgl. Fig. 17 S. 73). Wichtig (weil einen Einblick in die Ausbreitung des Prozesses im Rückenmark gewährend) ist, dass auf die Erkrankung der Muskeln der einen Hand (gewöhnlich zuerst der rechten) zunächst in der Regel die der gleichnamigen Muskeln der anderen Hand folgt, und jetzt erst die weiter dem Rumpf zu gelegenen Muskeln von der Atrophie befallen werden — mit Vorliebe zuerst der *Deltoideus,* dann die Muskeln des Vorderarms, (zuerst die Streckmuskeln), später die des Oberarms, wobei der Triceps am längsten von der Atrophie verschont bleibt. Es folgt nunmehr die Atrophie der Rumpfmuskeln: zunächst des Cucullaris, dann der Pectorales, des Latissimus dorsi etc. Spät erst, wenn überhaupt, werden die Muskeln der unteren Extremitäten ergriffen, zuerst die Flexoren des Unterschenkels und der Quadriceps. Ebenso werden erst in den vorgeschrittenen Stadien der Krankheit die Atemmuskeln, speziell auch das Zwerchfell, befallen; es stellen sich

dann schwere Respirationstörungen ein, die den Exitus letalis beschleunigen können.

Von diesem geschilderten gewöhnlichen Gang der Atrophie finden sich übrigens vielfach *Ausnahmen.* So beginnt in einzelnen Fällen die Abmagerung der Muskulatur nicht in den kleinen Handmuskeln, sondern im Deltoideus und geht von da sofort auf die Interossei, in anderen Fällen erst auf Biceps, Brachialis int. und Supinator longus über. Andeutungen von typischem Fortschreiten der Atrophie in funktionell zusammengehörigen Muskelgruppen finden sich auch bei der progressiven Muskelatrophie. Muskelhypertrophie findet sich neben der Atrophie nie.

Die durch die Atrophie der Muskeln bedingten Funktionstörungen, abnorme Gliederstellungen und Bewegungstörungen, sind höchst mannigfaltig und je nach der Ausdehnung und Intensität des Prozesses sehr verschieden; es muss daher bezüglich der Diagnose der Atrophie der einzelnen Muskeln von einer eingehenden Schilderung des Effektes derselben abgesehen werden. Hervorgehoben soll sein, dass nicht grössere Muskelmassen auf *einmal*, sondern Muskel um Muskel von der Abmagerung betroffen werden, und dass auch im einzelnen Muskel die Atrophie bündelweise einsetzt und fortschreitet, wie besonders deutlich am Schwund des Deltoideus verfolgt werden kann.

Die *Sehnenreflexe* sind (entgegen dem Verhalten bei der amyotrophischen Lateralsklerose) *nicht gesteigert*, sondern pari passu mit der Atrophe *reduziert oder erloschen*, entsprechend der Leitungstörung im gangliösen oder motorischen Abschnitt des Reflexbogens. Die Patellarsehnenreflexe sind lange Zeit erhalten, d. h. solange die unteren Extremitäten von der Atrophie verschont sind. Die *Hautreflexe* sind vermindert, so weit bei ihrer Erzeugung die volle Kontraktion der atrophischen Muskeln in Frage kommt.

Elektrisches Verhalten.

Die *elektrische Erregbarkeit* der kranken schlaffen Muskeln erweist sich sehr wechselnd, je nachdem noch erhaltene oder atrophische Muskelfasern gereizt werden; die letzteren zeigen gewöhnlich erst partielle, später komplette *Entartungsreaktion.* Zum Nachweis der theoretisch postulierten EaR muss man sich, um die einzelnen degenerierten Muskelbündelchen isoliert zu treffen, kleinster Elektroden bedienen; ohne diese Vorsichtsmassregel vermisst man die Zeichen der veränderten elektrischen Reaktionsverhältnisse.

Fibrilläre

Ein fast regelmässig vorkommendes Symptom der progressiven Muskelatrophie sind die unter dem Namen der „*fibrillären Zuckungen*" bekannten isolierten Kontraktionen einzelner Muskelbündelchen im Gebiete der atrophischen Muskeln. Sie treten scheinbar spontan auf, werden aber besonders deutlich beim Anblasen der Haut und bei mechanischer oder elektrischer Reizung der Muskeln und sind ihrem Wesen nach, wie ich wahrscheinlich gemacht habe, *reflektorischen* Ursprungs.

Neben den geschilderten Symptomen findet man zuweilen *vasomotorische Störungen*: Kälte und Marmorierung der Haut, Schuppung und Rissigwerden der Haut und Nägel u. a. Nach den neuesten Beobachtungen über den Verlauf gewisser aus nach hinten gelegenen Vorderhornzellen stammender Sympathikusfasern (s. S. 118) ist dieses Vorkommen vasomotorischer Störungen verständlich.

Verhalten der Sensibilität usw.

Von Wichtigkeit ist, dass die *Sensibilitätsverhältnisse ebenso wie die Funktion der Blase und des Mastdarmes ganz intakt bleiben.* Aus dem geschilderten Gang der Atrophie von Muskel auf Muskel ist der Wahrscheinlich-

keitschluss zu machen, dass der Prozess verschiedene Rückenmarksquerschnitte von einer Seite zur andern befällt und vom Halsmark nach *unten* fortschreitet. Aber auch nach *oben* zeigt sich wenigstens in einzelnen Fällen eine Propagation, indem *bulbäre Symptome*: Anarthrie, Zungenatrophie, Schlingbeschwerden etc. infolge der Degeneration der Hirnnervenkerne sich, gewöhnlich aber erst spät, anschliessen. Jedoch kommt es umgekehrt bekanntlich auch vor, dass die Zeichen der progressiven Bulbärparalyse die Szene eröffnen und die progressive Muskelatrophie des Rumpfes und der Extremitäten nachfolgt.

Bulbärsymptome.

Differentialdiagnose.

Verwechslungen der typisch ausgeprägten progressiven Muskelatrophie mit anderen Krankheiten sind in der Regel leicht zu vermeiden. Zunächst ist darauf zu achten, ob die Muskelatrophie eine bloss *symptomatische* ist, bedingt durch Leitungsaufhebung im motorischen Nerven, sei es, dass Traumen u. ä. die Kontinuität des letzteren aufheben, sei es, dass bei verbreiteten Läsionen im Rückenmark auch unter anderem die motorischen Ganglienzellen mit befallen werden. In beiden Fällen geht der Atrophie eine Paralyse der betreffenden Muskeln voran, und kombiniert sich die motorische Lähmung, wenn es sich nicht um einen rein motorischen Nerven handelt, mit sensiblen Störungen. Das letztere gilt auch für die Fälle von sekundärer Atrophie infolge von *Neuritiden*, die seltenen Fälle ausgenommen, wo die progressive Muskelatrophie selbst ihre Entstehung wahrscheinlich multiplen, lediglich die motorischen Fasern betreffenden, neuritischen Prozessen verdankt (s. u. *neurale Muskelatrophie*). Vor allem aber ist für die Differentialdiagnose *der langsame progressive Charakter der Atrophie und der typische faszikuläre Gang derselben von einem Muskel auf den anderen, meist in erfahrungsmässig eingehaltener, bestimmter Reihenfolge massgebend.*

Von der *amyotrophischen Lateralsklerose* unterscheidet sich die spinale progressive Muskelatrophie wesentlich dadurch, dass im Verlaufe der letzteren nie eine Erhöhung der Sehnenreflexe und spastische Parese besteht; auch ist der Verlauf der amyotrophischen Lateralsklerose ein entschieden rascherer. Das letztere gilt auch von der *Poliomyelitis anterior acuta* und *subacuta*, deren Unterscheidung von der spinalen progressiven Muskelatrophie gewöhnlich doch möglich ist (vgl. S. 156).

Mit der *Syringomyelie* kann die Krankheit verwechselt werden, übrigens nur bei oberflächlicher Untersuchung, indem neben den Muskelatrophien die *Störungen in der sensiblen Sphäre* fast immer so prägnant ausgesprochen sind, dass dadurch die Diagnose sofort in die richtige Bahn geleitet wird. Auch die *trophischen* Störungen sind bei der Syringomyelie stärker und konstanter entwickelt, als bei der progressiven Muskelatrophie, bei der sie, wenn überhaupt, jedenfalls nur selten und in untergeordnetem Masse zur Entwicklung kommen. Auch ist die Muskelatrophie bei der Gliose nicht so verbreitet und so symmetrisch entwickelt, wie der progressiven Muskelatrophie.

Wenn eine Caries der unteren Halswirbel durch Läsion der vorderen Wurzeln zur Muskelatrophie an den Händen führt, kann eine progressive spinale Muskelatrophie eine Zeitlang vorgetäuscht werden. Aber die Druckempfindlichkeit der Wirbel, der später sich einstellende Gibbus und die hinzutretenden, durch Kompression des Halsmarks bedingten spastischen Paresen der unteren Extremitäten und Blasenstörungen sichern die Diagnose der Wirbelkaries und ihrer Folgen.

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten bieten unter Umständen gewisse Formen der Muskelatrophie, die erst in neuerer Zeit von der spinalen progressiven Form abgeschieden wurden und als *neurale Muskelatrophie* und als *primär-myopathische progressive Muskeldystrophie* bezeichnet werden. Wir haben diesen beiden Formen der Muskelatrophie in folgendem noch eine spezielle Besprechung zu widmen.

Ätiologische Gesichtspunkte.

Über die letzte *Ursache der progressiven Muskelatrophien* sind wir noch nicht im klaren; wahrscheinlich spielen hereditäre Verhältnisse, d. h. eine *angeborene schwache Veranlagung des motorischen Systems*, die wichtigste Rolle bei den uns beschäftigenden Krankheiten. Denn wir sehen dieselben, die eine allerdings mehr als die andere, in einzelnen *Familien* bei verschiedenen Gliedern derselben mit einer gewissen Regelmässigkeit auftreten. Die eine degenerative Erkrankung des angeborenen schwachen motorischen Systems auslösenden Momente, speziell Traumen, Infektionen und Überanstrengungen der Muskeln greifen nun, wie die bis jetzt vorliegenden anatomischen Befunde ergeben, offenbar die motorischen Neurone in verschiedenen Abschnitten derselben schädigend an, bald im peripheren Teil, bald im Rückenmark. Wir haben in letzterer Beziehung bereits die amyotrophische Lateralsklerose und die spinale Muskelatrophie als Typen kennen gelernt; als Typen von progressiven Muskelatrophien, welchen eine Schädigung des peripheren motorischen Neurons und seines Endapparates, der Muskeln, peripherwärts von den Vorderhornzellen zugrunde liegt, können wir die neurale Muskelatrophie und die muskuläre Dystrophie aufstellen. Bei ersterer werden die peripheren motorischen Nervenfasern, bei letzterer die Muskelfasern selbst primär krank. Man kann darüber diskutieren, ob diese strengen Scheidungen der einzelnen Formen voneinander berechtigt sind, da Übergänge von einer Form in die andere sicher vorkommen und die Differentialdiagnose zwischen den einzelnen Typen keine ganz scharfe ist und zum Teil entschieden etwas Gekünsteltes hat. Vorderhand ist es aber geboten, an den aufgestellten einzelnen Formen festzuhalten, wenn man sich auch bei den Diagnosen über die Grenzen derselben klar sein muss.

Neurale Muskelatrophie (Peronealtypus der progressiven Muskelatrophie, CHARCOT-MARIEsche Form).

Diese Krankheitsform der progressiven Muskelatrophie ist in der Regel ein familiäres Leiden, ausgezeichnet durch die Lokalisation der sich schleichend entwickelnden Muskelatrophie an den distalen Abschnitten der Extremitäten. In der grossen Mehrzahl der Fälle *werden zunächst die unteren Extremitäten, und zwar die Fussmuskeln* (speziell auch die Mm. peronei, die Tibiales antici und die Extensoren der Zehen) *befallen*. Hierdurch kommt es zum typischen Bilde der beiderseitigen Peroneuslähmung: zur Aufhebung der Dorsalflexion des Fusses und der Streckung der Zehen und zur Erschwerung der Hebung des äusseren Fussrandes; die Fusspitze hängt schlaff herab etc. (vgl. S. 79). Allmählich werden auch die anderen Muskeln des Unterschenkels, besonders die Wadenmuskeln, und auch die Oberschenkelmuskeln atrophisch. Ähnlich verhält es sich mit den Muskeln der *oberen* Extremität, die im späteren Verlauf ebenfalls atrophisch werden. Hier werden zuerst die kleinen Handmuskeln befallen — die Finger geraten in Krallenstellung, die Hand zeigt infolge der Atrophie der Interossei und Lumbricales tiefe Rinnen etc. Später verfallen die Muskeln der Vorderarme, speziell die

Strecker, der Atrophie, während die Rumpfmuskeln meist ganz frei bleiben und Bulbärerscheinungen fehlen; auch die Blasen- und Mastdarmfunktionen zeigen keine Störung. Die *elektrische* Reaktion ergibt entsprechend der Lokalisation des Prozesses auf die peripheren motorischen Nervenfasern: Herabsetzung oder völlige Aufhebung der elektrischen Erregbarkeit und teilweise Entartungsreaktion von seiten der Muskeln. Ebenso verständlich ist die Herabsetzung bezw. Aufhebung der Sehnenreflexe und das öftere Vorkommen fibrillärer Zuckungen. Der Verlauf des Leidens ist ein exquisit chronischer.

Die *Differentialdiagnose* zwischen der neuralen und der spinalen Muskelatrophie gründet sich hauptsächlich auf den Verlauf der Atrophie, den Beginn derselben in den unteren Extremitäten und auf den Umstand, dass neben den motorischen Fasern öfter auch sensible mit affiziert und Gefühlsstörungen, wie Parästhesien, Schmerzen, Abstumpfung der Sensibilität beobachtet werden.

Vom anatomischen Standpunkte aus ist die neurale Muskelatrophie eine in hereditären Verhältnissen begründete Form chronisch und progressiv verlaufender *Neuritis*, die im wesentlichen auf die motorischen Achsenzylinder beschränkt bleibt. Die Ganglienzellen der Vorderhörner sind dabei, wenigstens in den reinen Fällen, intakt, in anderen sind verschiedene Partien des Rückenmarks, vor allem die hinteren Stränge degeneriert gefunden worden. Man hat die Krankheit deswegen wohl auch als *„spinal-neuritische Form der progressiven Muskelatrophie“* bezeichnet.

Dystrophia muscularis progressiva (Erb). *Juvenile Muskelatrophie.* — *Primäre Myopathie.*

Die Krankheit ist früher vielfach beobachtet worden, aber in klinischer und anatomischer Hinsicht nicht genügend präzisiert gewesen; ihre genauere Kenntnis verdanken wir in erster Linie Erb. Sie tritt in verschiedenen, klinisch voneinander abgegrenzten Bildern auf, die aber *eine* anatomische Basis haben, nämlich die *Lokalisation des Krankheitsprozesses auf die Muskeln, während sowohl das Rückenmark als auch die peripheren Nerven intakt sind.*

Verhalten der Muskeln.

Gewöhnlich tritt zuerst, und zwar in frühem Lebensalter, am *Schultergürtel, Oberarm (speziell in den Beugern)* und am *Rumpf Muskelatrophie* auf, später in den Unterschenkelmuskeln. Dagegen *bleiben sehr lange von der Atrophie frei:* die *Wadenmuskeln* und kleinen *Fussmuskeln,* ebenso der Rectus abdom., die Deltoidei und Muskeln des Vorderarms und, was differentialdiagnostisch besonders wichtig ist, auch die *kleinen Muskeln der Hand.* Im Gegensatz zur Atrophie der angeführten Muskeln entwickelt sich nun daneben eine auffallende *Grössenzunahme bestimmter Muskeln,* besonders des Deltoideus, des Supra- und Infraspinatus, des Triceps brachii, der Gastrocnemii u. a. Diese Volumzunahme der Muskeln ist zum Teil der Ausdruck wirklicher Muskelhypertrophie, so dass die mächtig entwickelten Muskeln kompensatorische Funktionssteigerungen aufweisen; doch tritt auch in solchen Muskeln später die Atrophie in den Vordergrund. In anatomischer Hinsicht finden sich: Hyperplasie

des interstitiellen Bindegewebs mit Fetteinlagerung, Wucherung der Kerne der Muskeln und des Bindegewebs. Die Muskelfasern selbst weisen den Zustand einfacher Atrophie oder auch von Hypertrophie auf, sind aber im wesentlichen nicht verfettet und behalten ihre Querstreifung.

Von den durch die Atrophie und Schwäche gewisser Muskelgebiete veranlassten Folgeerscheinungen ist speziell anzuführen: die *Lordose* der Wirbelsäule, die Rumpfverbildungen, die flügelförmig abstehenden Scapulae, hervorgerufen durch den Schwund der die Fixation der Schulterblätter bedingenden Muskeln (Cucullaris, Latissimus dorsi, Serratus antic. magnus und Rhomboidei) u. a.

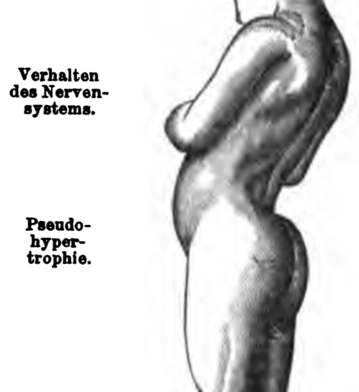


Fig. 32.

Typus der Pseudohypertrophia muscul. (nach DUCHENNE).

Die *elektrische Erregbarkeit* der Muskeln zeigt einfache Abnahme bis zum völligen Erlöschen; dagegen *fehlt in den reinen Fällen jede Entartungsreaktion, und ebenso fehlen fast ausnahmslos die fibrillären Zuckungen in den kranken Muskeln.*

Verhalten des Nervensystems.

Die *Sehnenreflexe* sind erhalten, bei höheren Graden des Muskelschwundes *reduziert* oder ganz aufgehoben. *Sensibilität, Sphinkterenfunktion, trophische Verhältnisse der Haut verhalten sich normal.*

Pseudohypertrophie.

In einzelnen Fällen der juvenilen Muskelatrophie überwiegt die „Hypertrophie" der Muskeln, d. h. die Entwicklung der interstitiellen Fetthyperplasie über die „Atrophie" der Muskeln in so bedeutendem Masse, dass eine *Muskel(pseudo)hypertrophie* als das wesentliche äussere Merkmal der Krankheit erscheint. Wie schon bemerkt, sind es hauptsächlich die Waden, die Deltoidei u. a., die als dicke Fleischmassen imponieren, besonders in einem Stadium, wo an den Rumpf-, Arm- und Schultermuskeln bereits die Atrophie ausgesprochen ist. In Fällen, in welchen die Krankheit in den Streckern der Wirbelsäule und den Becken- bezw. Oberschenkelmuskeln entwickelt ist, zeigt der Gang und die Haltung der Kranken ein sehr charakteristisches Verhalten: der Gang ist watschelnd, die Wirbelsäule im Lendenteil nach vorn gekrümmt, die Patienten (Kinder) können sich nicht richtig niedersetzen und nur mit Mühe aus der sitzenden Stellung mit Hilfe der Arme erheben. Besonders typisch ist, wie die Patienten (Kinder) sich aus der liegenden Stellung emporhelfen. Sie stellen sich erst auf alle vier Extremitäten, stützen dann einen Arm auf das Knie, dann den anderen Arm auf das andere Knie und „klettern allmählich an ihren eigenen Beinen empor".

Die *„infantile atrophische Form der Muskeldystrophie"* ist dadurch von dem gewöhnlichen Typus der juvenilen Muskelatrophie ausgezeichnet, dass sie schon in frühester Kindheit sich entwickelt und eine Atrophie

der *Gesichtsmuskulatur* besonders stark hervortritt. In solchen Fällen sind die Kranken — gewöhnlich handelt es sich um Kinder männlichen Geschlechts — nicht imstande, die Augen zu schliessen und die Lippen zu bewegen, während das Kauen und die Bewegungen der inneren Augenmuskeln ungestört erfolgen. Gleichzeitig damit oder gewöhnlich später als die Gesichtsmuskeln werden die Schulter-, Rumpf- und Oberschenkelmuskeln atrophisch.

Die Trennung der verschiedenen Typen der Muskeldystrophie voneinander als eigene Krankheiten ist, da der Übergang der einzelnen Formen ineinander und die prinzipielle Identität derselben feststeht, *unnötig* und bringt bloss Verwirrung in die Diagnosenstellung. Es genügt meiner Ansicht nach, im einzelnen Falle bei Hervortreten der Pseudohypertrophie oder der Beteiligung der Gesichtsmuskeln an der Atrophie dies der Diagnose speziell beizufügen.

Charakteristisch für die Krankheit in allen ihren Formen ist, dass sie in der Regel *familiär* auftritt bezw. die Heredität in ihrer Genesis die wichtigste Rolle spielt, ferner, dass sie fast immer im jugendlichen Alter, in der Kindheit oder wenigstens zur Zeit der Pubertät beginnt. Die Bezeichnung der progressiven Muskelatrophie als *juvenile* myopathische Muskelatrophie ist also entschieden gerechtfertigt.

Differentialdiagnose.

Die Diagnose der Krankheit hat keine Schwierigkeit; sie kann höchstens, aber nur bei oberflächlicher Untersuchung, mit der spinalen bezw. neurotischen progressiven Muskelatrophie verwechselt werden, von der sie unter allen Umständen scharf getrennt werden muss, weil bei der myopathischen Dystrophie der Befund am Nervensystem bis jetzt im allgemeinen ein negativer war. Vielmehr handelt es sich bei ihr lediglich um anatomische Veränderungen in den *Muskeln*, um die Folge einer gewöhnlich durch Vererbung zustande kommenden Ernährungsstörung der Muskelfasern, die zur Zeit des stärkeren Wachstums derselben in Atrophie sich geltend macht. Aber auch die klinischen Erscheinungen sind bei beiden Krankheiten ganz wesentlich verschieden; die folgende Zusammenstellung mag die Unterscheidung beider Krankheiten erleichtern:

Spinale progressive Muskelatrophie.	*Myopathische progressive Muskeldystrophie.*
Beginn der Krankheit in den kleinen Handmuskeln, selten im Deltoideus; die Atrophie im allgemeinen von der Peripherie nach dem Rumpf fortschreitend; Gesichtsmuskeln freibleibend.	Beginn in den Muskeln des Rumpfes, Schultergürtels und Oberarms, die Dystrophie im allgemeinen vom Rumpf nach den Extremitäten fortschreitend. Gesichtsmuskeln in einzelnen Fällen besonders stark beteiligt.
Muskelhypertrophie *fehlt.*	*Muskelhypertrophie* neben Atrophie *vorhanden,* auch *Pseudohypertrophie.*
Fibrilläre Zuckungen sind fast regelmässig vorhanden.	Fibrilläre Zuckungen fehlen.
Die atrophischen Muskeln zeigen partielle oder komplette *Entartungsreaktion.*	Die atrophischen und pseudohypertrophischen Muskeln zeigen Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, dagegen *so gut wie nie Entartungsreaktion.*

Spinale progressive Muskelatrophie.

Die Krankheit kann in jedem Lebensalter sich entwickeln, jedoch erst jenseits der dreissiger Jahre.

Komplikation mit Bulbärsymptomen (die der Atrophie der Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten nachfolgen, zuweilen auch vorangehen) ist nicht selten.

Myopathische progressive Muskeldystrophie.

Die Krankheit beginnt in der früheren Jugend, d. h. fast immer vor dem 20. Lebensjahre; sie ist eine wesentlich *juvenile* Krankheit.

Bulbärsymptome fehlen ausnahmslos.

Übergangsformen zwischen myopathischer und spinaler Muskelatrophie kommen vor, sind aber selten.

Beiden Krankheiten gemeinsam ist das Fehlen von Störungen der Sensibilität und der Sphinkterenfunktion, ferner — und zwar im Gegensatz zur *amyotrophischen Lateralsklerose* — die Abschwächung oder das Erloschensein der Sehnenreflexe und das Fehlen der spastischen Paresen.

Poliomyelitis posterior.

In Fällen, wo der *hintere* Abschnitt der grauen Substanz erkrankt ist, sind Störungen in der vasomotorischen Innervation, Analgesie und Thermoanästhesie, eventuell auch eine die Tastempfindung betreffende Hypästhesie, sowie sensorische Ataxie (CLARKEsche Säulen) und Reflexstörungen zu erwarten. Die Symptomatologie der Poliomyelitis posterior ist übrigens noch keineswegs klinisch sichergestellt. Ein Teil dieser theoretisch zu postulierenden Krankheitserscheinungen bildet aber bei einer Rückenmarkserkrankung, bei der die graue Substanz, sowohl die vordere als namentlich auch die hintere Partie derselben, mehr oder weniger exklusiv affiziert ist, bei der *Syringomyelie*, in der Tat zuweilen den Kern des Krankheitsbildes.

Syringomyelie — Höhlenbildung im Rückenmark — Gliosis spinalis.

Es handelt sich bei der Syringomyelie speziell um *Höhlenbildungen in der Rückenmarksubstanz*. In pathologisch-anatomischer Hinsicht hat man von der Syringomyelie im allgemeinen den *Hydromyelus* abgetrennt, einen Zustand, bei dem durch einen Entwicklungsfehler oder auch wohl ab und zu durch Zirkulationstörungen und Stauungen, die durch Tumoren in der hinteren Schädelgrube zustande kommen, der Zentralkanal weit bleibt oder weit wird. In der Regel ist hierdurch die angrenzende Rückenmarksubstanz nur gleichmässig verdrängt, und fehlen damit alle klinischen Symptome. Ja das letztere kann offenbar auch dann der Fall sein, wenn die Nervenelemente der grauen Substanz unter der Weiterausbreitung der Höhlenbildung *langsam schwinden*, und die postulierten funktionellen Störungen durch die kompensatorische Funktion noch erhaltener Partien grauer Substanz ausgeglichen werden. In anderen Fällen gleichen die klinischen Folgeerscheinungen des Hydromyelus denjenigen der *Syringomyelie* s. strict. vollkommen.

Hydromyelus.

Gliosis spinalis.

Diese letztere geht aus einem Zerfall von *Gliommassen* hervor, die in dem zentralen Teil des Rückenmarks oder in der Gegend des hinteren Septums sich entwickeln und mehr oder weniger weit in die graue und weisse Substanz, speziell in die Hinterhörner hineingreifen. Die durch den Zerfall der Neubildung entstehende Höhle fällt je nach dem Ausgang der Geschwulstbildung von den

Zellen in der Umgebung des Zentralkanals mit diesem zusammen, teils bildet sie neben diesem eine zweite Höhle. Zuweilen setzt sich die Geschwulstentwicklung und Höhlenbildung auf die Medulla oblongata fort (Syringobulbie).

Die Ursache der Gliosis wird heutzutage hauptsächlich in kongenitalen Entwicklungstörungen gesucht, indem Nester von Gliazellen, die aus der Fötalzeit liegen geblieben sind, später spontan oder im Anschluss an ein Trauma wuchern. Zuweilen kann die Syringomyelie auch auf traumatischem Wege durch Blutungen in die zentrale Rückenmarksubstanz (zentrale Hämatomyelie) zustande kommen, indem sich an die Blutung die sekundäre Bildung grösserer Spalträume anschliesst.

Die bei der Geschwulst- und Höhlenbildung auftretenden Symptome können nach dem verschiedenen Sitz und der Ausbreitung derselben selbstverständlich nicht einheitliche sein, indessen lassen sie doch wenigstens in den meisten Fällen eine gewisse Gleichartigkeit erkennen, so dass man in neuerer Zeit mit Recht ein bestimmtes Symptombild für die Diagnose der Krankheit zu verwerten pflegt und dieselbe in der Regel zu den leicht diagnostizierbaren Rückenmarksleiden gehört.

Diagnostisch wichtige Symptome. Sensible Störungen.

Geht die Krankheit, wie gewöhnlich, von der Gegend des Zentralkanals der Zervikalanschwellung aus und greift auf das *hintere Grau* über, so findet man

1. in den oberen Extremitäten, in der Hals- und Rumpfgegend *Störungen in der Temperatur- und Schmerzempfindung* (Thermoanästhesie und Analgesie), eventuell auch *Parästhesien,* während *der Tastsinn und das Muskelgefühl dabei nicht oder nur wenig alteriert* erscheinen. Diese Erscheinung ist nicht schwierig zu erklären, wenn wir bedenken, dass die Muskelgefühlsfasern die wesentlichen Konstituentien der Hinterstränge bilden, also bei dem Betroffensein des hinteren Rückenmarksgraus gar nicht in Betracht kommen, die Tastfasern dagegen zwar in die graue Substanz eintreten, aber dieselbe zum Teil, ohne mit Zellen in Verbindung zu treten (in der Grenzschicht der Seitenstränge), verlassen, während die Wärmegefühls- und Schmerzleitung höchst wahrscheinlich *nur in der grauen Substanz unter Vermittlung von Ganglienzellen der Hinterhörner erfolgt* (s. S. 109). Ein Krankheitsprozess, der, wenigstens anfänglich, speziell die graue Substanz betrifft, wird also vor allem letztere Bahnen schädigen und damit Analgesie und Thermoanästhesie in erster Linie bedingen. Die Verbreitung der partiellen Empfindungslähmung entspricht den Innervationsterritorien der befallenen Rückenmarksegmente. Die Kranken sind sich nicht immer ihrer Empfindungstörung bewusst, die zuweilen erst durch die Untersuchung festgestellt wird.

Vasomotorische und trophische Störungen.

Ebenso ist es nach dem, was wir über die Verlaufsrichtung der Bahnen für die vasomotorische Innervation heutzutage wissen, begreiflich, dass Schwund der grauen Substanz

2. *vasomotorische Störungen* nach sich ziehen wird. In der Tat sind in den Fällen von Syringomyelie ausgebreitete trophische, vasomotorische und sekretorische Alterationen der Haut und der tieferen Gewebe beobachtet worden: Blasen, Quaddeln, Hautödeme, Decubitus, Brüchigkeit der Knochen, Skoliose, Arthropathien, Gelenkdifformitäten, Schrunden an den Händen, Panaritien, Phlegmonen, Verkrüppelung oder Hypertrophie der Finger wie bei Akromegalie u. ä., so dass das Krankheits-

bild geradezu dem der Lepra mutilans gleichen kann[1]). Auch von der im Bilde der Gliose häufig beobachteten Skoliose und Kyphoskoliose der Wirbelsäule wird angenommen, dass sie trophischen Störungen ihre Entstehung verdanke; die im Verlauf der Krankheit auftretenden Anomalien der *Schweissekretion* (speziell Hyperidrosis) sind Folgen der Affektion der grauen Rückenmarksubstanz. Die *Hautreflexe* verhalten sich im einzelnen Falle sehr verschiedenartig: sie sind bald normal, bald reduziert, oder gänzlich aufgehoben. Die Lidspalte und Pupille sind nicht selten verengt gefunden worden; auch hat sich die Funktion des *Mastdarms* und der *Blase* gelegentlich als gestört erwiesen, selten die *Koordination*.

Motorische Störungen. Während für die bisher angeführten Symptome eine Lokalisation des Prozesses auf die hintere Kommissur, die Hinterhörner und eventuell auch auf Teile der Hinterstränge als anatomisches Substrat gefunden wird, ist

3. für die neben jenen Sensibilitäts-, trophischen und Reflexstörungen *sich ganz gewöhnlich findenden schlaffen amyotrophischen Lähmungen* eine (in solchen Fällen auch post mortem nachgewiesene) Atrophie der *Vorderhörner* verantwortlich zu machen. Bald fallen die Muskeln der oberen Extremitäten, bald die Rumpfmuskulatur, selten die der unteren Extremitäten der Atrophie anheim, wodurch das Bild der progressiven Muskelatrophie mit ihren Symptomen (Einsinken der Zwischenräume zwischen den Mittelhandknochen, Schwund der Daumen- und Kleinfingerballen und Entwicklung der Krallenstellung der Hand, fibrilläres Zittern) zustande kommt. Die elektrische Prüfung ergibt in der Mehrzahl der Fälle Entartungsreaktion, selten keine wesentliche Störung der elektrischen Erregbarkeit. Verbreitet sich der Prozess in der Querrichtung, so kommt es darauf an, ob mehr die Pyramidenstränge, oder die Hinterstränge affiziert werden. Im ersteren Falle treten Paresen und spastische Erscheinungen auf, wie bei der amyotrophischen Lateralsklerose (aber mit Sensibilitätsstörungen!); im letzteren Falle kommt es zu tabesähnlichen Erscheinungen, d. h. zu Vernichtung des Tast- und Muskelgefühls, dessen relatives Intaktbleiben sonst in der Regel, wenigstens anfänglich, mit der ausgesprochenen Analgesie und Thermoanästhesie in auffallendem Kontrast steht. Schreitet die Höhlenbildung nach oben fort, so macht sich dies durch *Bulbärsymptome* (Trigeminusanästhesie, Rekurrens- und Hypoglossuslähmung, speziell auch Hemiatrophia linguae, Fazialiskernlähmung, Abduzensparese, Polyurie, Melliturie etc.) geltend, die als eine gegen Ende des Lebens häufig auftretende Komplikation gelten können.

Ausser den durch die klassische Symptomentrias und die geschilderten Erscheinungen charakterisierten Formen der Gliosis werden zuweilen *atypische Formen* beobachtet. So sieht man bei Beschränkung der Krankheit auf das

---

[1]) Solche Fälle wurden unter einem eigenen Namen als MORVAN*sche Krankheit* beschrieben; ausser der Analgesie und Thermoanästhesie bestehen dabei taktile Hypästhesie, Schrunden und als prägnantestes Symptom Panaritien der Finger, die schmerzlos verlaufen und zur Abstossung der Endphalangen führen. Eine Abtrennung dieser Fälle von dem Krankheitsbilde der Syringomyelie ist ganz unnötig. Dagegen sind die Erscheinungen bei der *Lepra* andere als bei der Syringomyelie, indem es sich bei ersterer wesentlich um eine *multiple Erkrankung peripherer Nerven* durch Infektion des Körpers mit Leprabazillen handelt, was sich durch druckempfindliche geschwollene Nerven, periphere Fazialislähmung u. ä. kundgibt.

hintere Grau nur partielle Empfindungslähmungen und vasomotorische Störungen auftreten, bei der Beschränkung auf eine Seite des Rückenmarks unilaterale Krankheitserscheinungen, ferner wenn die Gliosis von der Med. obl. ausgeht gleich von Anfang an Bulbärsymptome (meist halbseitig) u. a.

Differential-diagnose.

Aus dem Gesagten geht ohne weiteres hervor, dass das Bild der Syringomyelie sehr variabel sich gestaltet, und die Diagnose derselben unter Umständen Schwierigkeiten machen muss. Je nachdem, der anatomischen Lokalisation des Prozesses entsprechend, die Sensibilitätsstörung oder die Muskelatrophie in den Vordergrund tritt, wird das Krankheitsbild zuweilen der Tabes, zuweilen der progressiven Muskelatrophie gleichen; in anderen Fällen verläuft die Syringomyelie, wie erörtert, mehr unter dem Bilde der amyotrophischen Lateralsklerose. Soll eine Unterscheidung der in Rede stehenden Krankheit von den angeführten Rückenmarksaffektionen möglich sein, so muss im Krankheitsbild *als Kern ein Symptomenkomplex nachweisbar sein, welcher der Ausdruck der Erkrankung der grauen Substanz des Rückenmarks ist* und sich speziell präsentiert in Form von partiellen Empfindungslähmungen (Analgesie und Thermoanästhesie neben relativem Intaktbleiben des Tast- und Muskelgefühls), schweren vasomotorischen Störungen und Muskelatrophien, wozu in mehr untergeordnetem Masse, oder als Spätsymptome Hyperidrosis, Pupillen- und Lidspaltenverengung, Störungen der Funktion der Blase und des Mastdarms und der Koordination treten. Wenn der geschilderte typische Symptomenkomplex im Krankheitsbilde vorherrscht, ist man berechtigt, die Diagnose auf Syringomyelie zu stellen, selbst wenn im Verlaufe der Krankheit mit der Propagation des Prozesses Erscheinungen auftreten, die das Bild mehr nach dem anderer Rückenmarksaffektionen hin verschieben.

Dass gewisse *Tumoren der Rückenmarksubstanz* unter ähnlichen, ja gleichen Symptomen, wie Syringomyelie verlaufen müssen, versteht sich von selbst, so z. B. der in der zentralen Marksubstanz sich entwickelnde *solitäre Tuberkel*, der nur einen rascheren Verlauf nimmt, als die Gliosis, derselben sonst aber in seinen Symptomen gleicht. Da indessen die Rückenmarkstumoren gewöhnlich nicht intramedullär sitzen, sondern in der Mehrzahl der Fälle von den Meningen ausgehen, so ist ihre Unterscheidung von der Gliose doch in der Regel wohl möglich. Charakteristisch für die *extramedullären Tumoren* sind infolge der Läsion der hinteren Wurzeln die ausgesprochenen Reizerscheinungen (heftige oft ausstrahlende Rückenschmerzen) und die radikuläre Anästhesie, der etwas raschere Verlauf des Leidens, die Ausbreitung der Geschwulstentwicklung mehr in transversaler Richtung, während bei der Gliosis die Verbreitung des Prozesses in vertikaler Richtung, speziell nach dem Bulbus hin stattfindet. Auch die Thermo- und Alganästhesie ist bei letzterer doch die Regel, bei den Tumoren Ausnahmeerscheinung; die Muskelatrophie ist beiden gemeinsam, bei den Rückenmarkstumoren gehören motorische Reizerscheinungen, erhöhte Reflexerregbarkeit und Spasmen zu den gewöhnlichen, durch die Kompression des Marks bedingten Erscheinungen. Endlich wirft das Gros der trophischen Störungen das entscheidende Gewicht für die Diagnose der Syringomyelie in die Wagschale.

Die Unterscheidung der Gliose von anderen Rückenmarks- und Nervenleiden ist leichter, so von der *Neuritis* durch Beachtung der Schmerzen, der Ausbreitung der Anästhesie nicht im radikulären bezw. segmentären Typus, sondern im Verlauf der betroffenen Nerven, des Fehlens der partiellen Empfindungslähmung, die bei der Gliosis immer die hervorstechendste Seite der Anästhesie bildet. Die *Caries der Halswirbel* kann ebenfalls Muskelatrophie in den oberen Extremitäten (bei Läsion der vorderen Wurzeln) und weiter Gefühlstörungen bewirken. Indessen zeigen die letzteren nicht den ausgesprochen thermo-alganästhetischen Typus; auch ist die zirkumskripte Schmerzhaftigkeit eines Dornfortsatzes der Wirbelsäule für Caries charakteristisch und lässt die Ausbildung eines Gibbus in der Regel nicht lange auf sich warten. Auch *hysterische* Krankheitserscheinungen und berufsmässige Verletzungen der Hände können eine Gliose vortäuschen, sind aber mit derselben bei längerer Beobachtung des Falls nicht zu verwechseln.

Diffuse Myelitis (akute und chronische Myelitis, Myelitis transversa).

Gegenüber den bis jetzt besprochenen Affektionen des Rückenmarks, die bestimmte, anatomisch und funktionell zusammengehörige Abschnitte des Rückenmarks betreffen, handelt es sich bei den nunmehr abzuhandelnden Krankheiten um anatomische Veränderungen, welche die Länge und Quere des Rückenmarks diffus oder halbseitig oder in regellos disseminierten Herden durchsetzen. Charakteristisch für die Diagnose ist, dass es hier nicht gelingt, die klinischen Erscheinungen von einer *isolierten* Affektion einzelner, mit gewissen physiologischen Funktionen in Zusammenhang stehender Rückenmarksteile abhängig zu machen.

Die Diagnose der *diffusen Myelitis*, deren Besprechung zunächst folgen soll, stützt sich dementsprechend auf eine Reihe von *Funktionsstörungen, die gleichmässig die motorischen und sensiblen, ferner die vasomotorischen, trophischen und Reflex-Bahnen im Rückenmark betreffen*, wobei die eine oder die andere derselben vorzugsweise geschädigt sein kann.

Eine scharfe Begrenzung des Begriffs der Myelitis, speziell eine Abgrenzung von den auf Gefässverschluss beruhenden Nekrobiosen des Marks, ist vorderhand nicht durchzuführen, da in beiden Fällen als Folgezustand ein *Erweichungsprozess* im Rückenmark resultiert. Gewöhnlich ist die Erweichung des Marks eine diffuse; seltener tritt die Myelitis in Form kleiner Entzündungs- und Erweichungsherde auf (vgl. S. 187), deren klinisches Bild natürlich ein anderes sein muss, als das der diffusen transversalen Myelitis, auf deren Diagnose die folgenden Ausführungen sich beziehen.

Störungen in der motorischen und sensiblen Sphäre.

Was zunächst die *motorischen* Symptome anbelangt, so überwiegen diese fast immer. Reizerscheinungen in Form von Zuckungen und Krämpfen sind nicht selten; gewöhnlich aber ist die Folge der myelitischen Erweichung eine *Paraplegie*, vergesellschaftet mit *Steifheit* der Extremitäten und *Erhöhung der Sehnenreflexe* (wegen Unterbrechung der reflexhemmenden Einflüsse). In der Regel erscheinen ausschliesslich die *unteren* Extremitäten gelähmt, in Flexions- oder Streckkontrakturstellung, die *oberen* zugleich mit den unteren nur dann, wenn die myelitischen Veränderungen oberhalb des Brustmarks ihren Sitz haben. Ist der

Prozess in der einen Hälfte des Rückenmarks mehr entwickelt als in der anderen, so wird sich daraus eine ungleiche Intensität der Lähmung der entsprechenden Extremitäten ergeben. Betrifft die Myelitis speziell die graue Substanz in ihren vorderen Teilen, so stellt sich Atrophie der schlaffen, gelähmten Muskeln mit den Zeichen der Abnahme der elektrischen Erregbarkeit im Sinne der EaR ein. Dies ist aber nur ganz ausnahmsweise der Fall und trifft nur für die Muskeln zu, deren Innervation von der Stelle des myelitischen Herdes aus erfolgt. In der Regel wird vielmehr die Ernährung der Muskeln nicht gestört und findet man, wofern die Ausdehnung eines myelitischen Prozesses eine mässige ist, ausser leichten quantitativen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit die Reaktion der gelähmten Teile gegen den elektrischen Strom normal.

Die *sensiblen Störungen* treten fast immer gegen die motorischen zurück. Nennenswerte Schmerzen fehlen im Bilde der unkomplizierten Myelitis transversa[1]), können aber bei gleichzeitiger Meningitis und Spondylitis markant sein. Gewöhnlich macht sich eine unvollständige Anästhesie geltend; anfangs können partielle Empfindungslähmungen nachweisbar sein, später sieht man eine komplette Anästhesie für alle Reizqualitäten. Wichtig für die Diagnose des Sitzes des myelitischen Herdes ist es, in jedem einzelnen Falle die *obere Grenze* des anästhetischen Gebietes festzustellen, wobei die S. 117 gegebenen Regeln zu berücksichtigen sind. An dieser oberen Grenze empfindet der Patient zuweilen Gürtelschmerzen.

Verhalten der Reflexe.

Von entscheidender Bedeutung für die Diagnose ist ferner das *Verhalten der Reflexe*. Betrifft der myelitisch affizierte Bezirk des Rückenmarks den ganzen Querschnitt desselben, aber nur in beschränkter Längenausdehnung, so werden die Reflexe, die durch unterhalb des Herdes gelegene Reflexbögen zustande kommen, nicht nur erhalten, sondern wegen der gleichzeitigen Unterbrechung der von oben kommenden reflexhemmenden Einflüsse *erhöht* und die Muskeln spastisch kontrahiert sein. Nimmt, wie dies häufig beobachtet wird, im weiteren Verlauf der Krankheit die Erhöhung der Reflexe mehr und mehr ab, so ist dies ein gutes Zeichen dann, wenn gleichzeitig die Lähmungserscheinungen sich reduzieren, ein schlechtes, wenn keine Besserung derselben damit Hand in Hand geht. In letzterem Falle muss nämlich geschlossen werden, dass der myelitische Prozess sich nach unten hin weiter verbreitet hat, speziell bis in die Gegend des betreffenden Reflexbogens heruntergeschritten ist und dessen Leitungsfähigkeit vermindert oder ganz aufgehoben hat. Nach dem, was wir über die Lage der einzelnen Reflexbögen als mindestens wahrscheinlich ansehen können, wird bei Steigerung des *Patellarsehnenreflexes*, dessen Bogen im obersten Teil des Lendenmarks liegt, gefolgert werden dürfen, dass die Myelitis oberhalb des Lendenmarks ihre untere Begrenzung findet, bei gleichzeitiger Steigerung der Sehnenreflexe der oberen Extremität, dass eine Myelitis

[1]) Ausnahmen kommen vor: In einem Fall von Myelitis nach Influenza, den ich monatelang beobachtete und der zur Sektion kam, bildeten heftige Schmerzen längere Zeit die hervorragendste Erscheinung im Krankheitsbilde, während die Obduktion eine einfache Myelitis ohne jede Spur von Erkrankung der Wirbel und der Meningen ergab.

cervicalis vorliegt, die nur ungefähr bis zum 4. Zervikalnerven herunterreicht. Auch die Aufhebung oder Steigerung des *Achillessehnenreflexes* kann in ähnlicher Weise zur Diagnose des Sitzes der Myelitis verwertet werden. Das Verhalten der *Hautreflexe* ist sehr variabel; eine Erklärung desselben im einzelnen Fall ist nach den früher gegebenen Anhaltspunkten (vgl. speziell S. 111) zu versuchen. Bei spastischer Lähmung der unteren Extremitäten ist auch das Babinskische Phänomen nachweisbar.

Trophische Störungen.

Ähnliche Schlüsse,. wie aus dem Verhalten und der Begrenzung der Reflexverhältnisse, lassen sich aus gewissen *trophischen Störungen* ziehen. Bleibt das Volumen der *Muskeln* normal, oder wird es nur wenig reduziert (Inaktivitätsatrophie der gelähmten Muskeln), und bleibt auch die elektrische Erregbarkeit erhalten, so darf angenommen werden, dass der Teil des Rückenmarks, von dem die zentralen trophischen Einwirkungen für die betreffenden Muskeln ausgehen, speziell die Vordersäulen der verschiedenen Abschnitte des Rückenmarks, von dem myelitischen Prozesse nur teilweise oder gar nicht befallen sind. Ist die Lähmung eine schlaff-degenerative, so muss gefolgert werden, dass die graue Substanz der die betreffenden Muskeln innervierenden Rückenmarksegmente von der Myelitis mitbetroffen sind (Näheres s. Sitz der Myelitis S. 171).

Auch *trophische bezw. vasomotorische Störungen in der Haut* werden häufig im Gefolge der Myelitis beobachtet — Marmorierung der kalt sich anfühlenden Hautdecken, Ödeme, oder, wie in einem meiner Fälle, symmetrische Gangrän, Störungen der Schweissekretion, Urticaria, auch weitverbreiteter Herpes u. a. Vor allem aber tritt häufig ein rasch um sich greifender *Decubitus* auf, dessen Ausbreitung durch äusseren Druck, die unbewegliche Lage der empfindungslosen Patienten und durch die Verunreinigung der Wundfläche mit Kot und Urin begünstigt wird.

Decubitus.

Störungen der Harnentleerung.

Störungen in der Blasen- und Mastdarmfunktion sind ganz gewöhnliche Folgen der Myelitis. Die Diagnose der Lähmung der einzelnen bei der Blasenfunktion in Betracht kommenden Faktoren ist schon früher erörtert worden (vgl. S. 111/12). Was uns hier interessiert, ist die Frage, ob das Auftreten der Störungen in den Blasen- und Mastdarmfunktionen für die topische Diagnostik der Rückenmarkskrankheiten verwertet werden kann. Ist die Leitung im Rückenmark oberhalb des Lumbal- bezw. Sakralmarks durch die myelitische Erweichung unterbrochen, so ist Ausdehnung der Blase, Verlust des Harndrangs (wegen Unterbrechung der in den Gollschen Strängen aufsteigenden sensiblen, den Harndrang vermittelnden Bahnen) und intermittierende Inkontinenz der Blase die Folge. Erstreckt sich der myelitische Prozess weiter abwärts bis in die untersten Abschnitte des Marks, so tritt ein Überlaufen der exzessiv gefüllten Blase in Form von Harnträufeln ein (Ischuria paradoxa). Unter allen Umständen ist die *willkürliche* Entleerung und Zurückhaltung des Urins aufgehoben. Durch Invasion von Mikroorganismen in die Blase von aussen her, die bei dem mangelnden Sphinkterverschluss leichter eindringen und bei dem Stagnieren des Urins ungestört sich entwickeln und zur Wirkung gelangen, kommt es zur Zersetzung des Harns, zur *Cystitis*, und im weiteren Verlauf der Krankheit eventuell zur Pyelonephritis.

Kotentleerung.

Neben der Blasenlähmung sind gewöhnlich auch *Störungen in der Kotentleerung* vorhanden: Mangel des Stuhldrangs, Retention des Mastdarminhalts,

hartnäckige Stuhlverstopfung, in den vorgeschrittenen Stadien incontinentia alvi; ferner kann Parese der Bauchpresse die Kotentleerung erschweren. Auch die *Geschlechtsfunktionen* erlöschen bei den Kranken mit Myelitis im Verlaufe des Leidens.

Sitz der Myelitis. Unter Beachtung der geschilderten Symptome ist es wenigstens in der Regel leicht, nicht nur eine Myelitits zu diagnostizieren, sondern auch deren *Sitz in verschiedener Höhe des Rückenmarks* mit annähernder Bestimmtheit anzugeben. In letzterer Beziehung soll noch eine kurze Zusammenstellung der einzelnen dabei in Betracht kommenden Momente als diagnostischer Anhalt dienen:

Myelitis lumbalis. Schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten, während die Motilität und Sensibilität der oberen intakt ist. Sensibilitätsstörungen der Haut der Schamgegend, der Hüfte und der unteren Extremitäten; meist degenerative Atrophie der Muskulatur der Beine, qualitative Veränderung ihrer elektrischen Erregbarkeit, Erlöschen der Haut- und Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten. Blasen- und Mastdarmlähmung, Mangel des Harndrangs, Aufhebung der willkürlichen Harnentleerung, intermittierende Inkontinenz der mässig vollen Blase, bei noch tieferem Sitz im Sakralmark Ischuria paradoxa. Trophische Störungen an den Beinen und in der Glutäalgegend, wie Ödeme, Blaseneruptionen und vor allem beträchtlicher, frühzeitig sich entwickelnder Decubitus.

Myelitis dorsalis. Sensibilitätsstörungen der Haut bis oberhalb des Nabels. Motilität und Sensibilität in den oberen Extremitäten intakt; Paraplegie der unteren Extremitäten, aber im Gegensatz zur Lumbalmyelitis ohne degenerative Atrophie und Entartungsreaktion, gesteigerte Sehnenreflexe in den gelähmten Beinen, krampfhafte Zuckungen in denselben, Rigidität und spätere Kontraktur der Muskulatur der unteren Extremitäten. Gürtelschmerz im Bereich der oberen Grenze der Anästhesie; Mastdarm- und Blasenstörungen, speziell Retentio urinae und Unvermögen, den Harn willkürlich zurückzuhalten, intermittierende Inkontinenz; Decubitus, Erschwerung der Respiration, besonders der Exspiration.

Myelitis cervicalis. Dieselben Symptome wie bei der Dorsalmyelitis inbezug auf das Verhalten der unteren Extremitäten, der Blase und des Mastdarms etc. Zugleich Lähmung der *oberen* Extremitäten resp. einzelner Muskeln derselben, degenerative Atrophie der Armmuskeln mit qualitativer Veränderung der elektrischen Reaktion der Muskeln, Reflexaufhebung, Anästhesie an den Armen, dem Rumpf und den Beinen. Bei tiefem Sitz der Zervikalmyelitis (8. Zervikal- und 1. Dorsalsegment) okulopupilläre Symptome: Verengerung der Pupille und der Lidspalte. Sitzt die Myelitis in dem obersten Teile des Zervikalmarks, so fehlt die degenerative Atrophie, die Entartungsreaktion und das Erlöschen der Sehnenreflexe in den Armmuskeln, während Inspirationsnot durch Zwerchfellähmung (2.—4. Zervikalsegment) sich geltend macht, und wenn die Myelitis noch weiter hinaufreicht, Bulbärsymptome: Schlingbeschwerden, Anarthrie etc. sich hinzugesellen.

Inkomplette Myelitis. Die angeführten Erscheinungen gelten für die vollentwickelte Myelitis. Nicht selten aber betrifft die Myelitis nicht den ganzen Querschnitt

des RM. Die Folgen sind dann nicht die der vollständigen motorischen und sensiblen Lähmung; namentlich die letztere ist in solchen Fällen nur angedeutet, ebenso die Störung der Blasenfunktion.

Differentialdiagnose der chronischen und akuten Myelitis.

Ob die Myelitis im einzelnen Fall als *akute* oder *chronische* bezeichnet werden soll, hängt lediglich von der Art der Entwicklung und der Dauer der Folgen ab. Die in ihrem ganzen Verlauf von Anfang an chronisch einsetzende Myelitis ist durch den ganz allmählichen, schleichenden Eintritt der einzelnen spinalen Symptome charakterisiert; zuweilen allerdings machen sich dabei akute Attacken in der Entwicklung des Leidens geltend. Jedenfalls wird man von *akuter* Myelitis, der häufigeren Form der Krankheit, nur dann sprechen dürfen, wenn die Hauptsymptome, die Lähmungserscheinungen, sich in verhältnismässig rascher Zeit, d. h. schon in wenigen Wochen, voll entwickeln. In solchen Fällen kann die Krankheit auch mit *Fieber* verlaufen, das in seiner Konstanz und Höhe stark schwankt und im allgemeinen ein diagnostisch nicht verwertbares Symptom darstellt.

Entwickelt sich eine Paraplegie plötzlich, so hat man allerdings in erster Linie an Hämorrhagien in der Rückenmarksubstanz zu denken; *doch ist nicht zu vergessen, dass auch die akute Myelitis zuweilen sehr rasch — über Nacht — sich zu voller Höhe der klinischen Symptome entwickeln kann.* Höchstens könnte ein blitzartig (in wenigen Minuten) erfolgender Eintritt von Paraplegie ohne alle Prodromalerscheinungen die Entscheidung zu gunsten einer Spinalapoplexie treffen lassen, speziell wenn gewisse ätiologische Momente für die Entstehung einer Rückenmarksblutung sprechen.

Differentialdiagnose von anderen Rückenmarksaffektionen.

Was die Differenzierung der Myelitis von anderen Rückenmarksaffektionen überhaupt betrifft, so bietet dieselbe nicht selten Schwierigkeiten. Bei der akuten Myelitis kommt hauptsächlich die Differentialdiagnose zwischen dieser und der akuten *Spinalmeningitis*, der *Neuritis multiplex* und der LANDRY*schen Paralyse* in Betracht. Die Diagnose der letzteren wird später noch besonders besprochen werden, und es wird dabei auch auf die differentialdiagnostischen Momente Rücksicht genommen werden.

Spinalmeningitis.

Von der akuten *Spinalmeningitis* ist die Unterscheidung der Myelitis insofern zuweilen erschwert, als beide Krankheitsprozesse ganz gewöhnlich kombiniert vorkommen, und ein Teil der Symptome im Bilde der Spinalmeningitis überhaupt auf die gleichzeitige Beteiligung des Marks am Entzündungsprozesse zurückzuführen ist. Für die Meningitis bezw. deren Vorwiegen sprechen: intensive Reizerscheinungen, die Hyperästhesie, die lebhaften Schmerzen, namentlich bei Bewegungen der Wirbelsäule, die Steifigkeit des Nackens und Rückens, während bei der Myelitis die Lähmungserscheinungen auf motorischem und sensiblem Gebiete, die trophischen Störungen, die Blasenlähmung und die Steigerung der Reflexe vorherrschen.

Polyneuritis.

Die *Neuritis multiplex* kann in differentialdiagnostischer Beziehung eigentlich nur dann in Betracht kommen, wenn bei derselben die Lähmungserscheinungen lediglich auf die unteren Extremitäten beschränkt sind und neben der Muskelatrophie und der EaR in den schlaffen Muskeln eine Abstumpfung der Sensibilität konstatiert werden kann. In solchen Fällen kann die Frage sich aufwerfen,

ob eine lokalisierte Neuritis oder Myelitis transversa des Lumbalmarks vorliege. Für erstere spricht das Hervortreten der Schmerzen im Krankheitsbild, die Druckempfindlichkeit der Nervenstämme, die Beschränkung der Anästhesie auf einzelne Nerven, ferner das Fehlen der Störungen von seiten der Blasen- und Mastdarmfunktion (obgleich solche in seltenen Fällen von Neuritis auch ohne Beteiligung des Rückenmarks an der Erkrankung vorkommen können) und namentlich auch das Fehlen von Decubitus. Sobald die Myelitis höher sitzt, kann von einer Verwechslung beider Krankheiten nicht mehr die Rede sein, indem die Erhöhung der Reflexe und das Fehlen der Muskelatrophie mit ihren Folgen direkt gegen Neuritis sprechen. Auch *hysterische* Lähmungen treten zuweilen als Paraplegien auf und können eine Myelitis vortäuschen. Leicht ist der Ausschluss derselben, wenn die (myelitische) Lähmung eine schlaffe, atrophische ist, Decubitus sich ausbildet, und EaR nachweisbar ist. Schwieriger ist die Diagnose, wenn die Lähmung der unteren Extremitäten ohne diese Zeichen der Läsion des Lendenmarks besteht, die Myelitis also etwas weiter oben im Rückenmark ihren Sitz hat. Die hierbei bestehende Reflexsteigerung kann, wenn auch selten, bei der hysterischen Lähmung sich zeigen, ebenso können Symptome der Blasenlähmung bei Hysterischen vorhanden sein. In solchen Fällen muss die Beachtung des Gesamtbildes die Diagnose bestimmen, d. h. die Kombination mit echt hysterischen Erscheinungen an anderen Teilen des Körpers. Die Wein- und Lachkrämpfe, der Globus, das hysterische Erbrechen, die Druckpunkte am Schädel, der Wirbelsäule und den Bauchdecken, die Einschränkung des Gesichtsfeldes etc., vor allem aber die Alteration des psychischen Verhaltens und der unmotivierte Wechsel der nervösen Erscheinungen lassen gewöhnlich sicher die Diagnose zugunsten der Hysterie stellen, wenn auch zuweilen, wenigstens eine Zeitlang, das Urteil schwanken kann und feste Stellung in der Differentialdiagnose zu nehmen, zeitweise unmöglich ist. Grosse Schwierigkeiten macht die Unterscheidung der Myelitis transversa von *intramedullären Tumoren*. Die Symptome müssen in der Regel bei beiden Krankheiten dieselben sein; wichtig ist die Beachtung des Verlaufs des Leidens im einzelnen Falle, indem eine im Anfang sich geltend machende Ungleichmässigkeit der Erscheinungen auf beiden Seiten („Halbseitenläsion") und besonders die Variationen der Intensität der Erscheinungen mehr für einen Tumor, ein gleichmässig rasches Fortschreiten der Rückenmarksaffektion gegen das Vorhandensein eines solchen sprechen.

Hysterische Lähmung.

Die *Ätiologie* des einzelnen Falles bietet gewöhnlich wenig Brauchbares für die Diagnose der Myelitis. Starke Erkältungen, heftige psychische Erregungen (auf dem Wege vasomotorischer Störungen) können, wie man annimmt, Myelitis, aber natürlich ebensogut andere differentialdiagnostisch in Betracht kommende Erkrankungen des Nervensystems veranlassen. Sicher dürfen vorausgegangene Infektionskrankheiten (Typhus, Pocken, Influenza, Diphtherie usw.) bei der Diagnose der Myelitis mit verwertet und angenommen werden, dass die im Anschluss an jene Infektionskrankheit auftretende Myelitis der Wirkung der betreffenden Toxine ihre Entstehung verdankt. Auch die Syphilis und Tuberkulose scheinen die Entwicklung einer Myelitis nicht selten anzuregen, ebenso das Puerperium und die Gravidität, welche beide wahrscheinlich durch

Ätiologische Anhaltspunkte.

toxische Stoffwechselprodukte Myelitis erzeugen können. Auch Erkrankungen der Harnorgane, besonders die gonorrhoische, führen nicht selten (durch Fortkriechen der Entzündung im Bindegewebe nach oben) zu sekundärer Myelitis. Ob eine *„Neuritis ascendens“* zur Myelitis Veranlassung geben kann, ist immer noch Gegenstand der Diskussion. Ich selbst muss mich nach dem, was ich gesehen habe, auf die Seite der Autoren stellen, die diese Entstehung der Myelitis in seltenen Fällen für wahrscheinlich bezw. sicher halten.

Die nach *Rückenmarkserschütterung* infolge von Fall oder Stoss auf den Rücken besonders im Anschluss an *Eisenbahnunfälle* (*Railway spine*) auftretenden Paraplegien dürfen nicht als Ausdruck einer traumatischen Myelitis gedeutet werden. Dieselben sind vielmehr lediglich durch den Shok bedingte Funktionshemmungen im Rückenmark, denen, wie die Obduktionen lehren, keine myelitischen Veränderungen zugrunde liegen, wenn man auch zugeben muss, dass Blutungen im Mark und in die Meningen sowie Quetschungen zuweilen als Folge eines Traumas auch ohne Verletzung der Wirbelsäule vorkommen und in letzterem Fall auch einmal *ausnahmsweise* eine myelitische Erweichung infolge der Kontusion entstehen kann.

Ebenso gehören die *„Caissonlähmungen“* nicht in die Kategorie der Myelitiden. Es handelt sich dabei um Paraplegien, die sich bei Individuen entwickeln, die in Taucherapparaten unter hohem Luftdruck arbeiten und unvorsichtig rasch den Caisson verlassen. Man darf nach den Obduktionsbefunden annehmen, dass infolge der plötzlichen Verminderung des Luftdrucks Gasblasen aus dem Blut entweichen, in die Rückenmarksgefässe durch Embolie gelangen und hierdurch eine Rückenmarkserweichung eingeleitet wird.

In einzelnen Fällen kann eine Ursache der Myelitis schlechterdings nicht aufgefunden werden; in anderen seltenen Fällen waren Bakterien in den myelitischen Herden nachweisbar, ohne dass es bis jetzt gelang, feste Anhaltspunkte für die pathogenetische Bedeutung derselben in der Ätiologie der Myelitis zu gewinnen.

Besonders empfehlenswert ist, vor allem Anderen die Wirbelsäule genauestens auf Schmerzhaftigkeit und Deviation einzelner Wirbel zu untersuchen. Ergibt sich dabei ein positives Resultat, so gewinnt die Diagnose eine ganz bestimmte Richtung. Es kommt jetzt die *Kompressionslähmung* in Erwägung, die im folgenden Kapitel besprochen werden soll.

Rückenmarkskompression, spinale Drucklähmung, „Kompressionsmyelitis“.

Sobald das Rückenmark einem dauernden Druck von aussen her ausgesetzt ist (wie durch meningeale Exsudatmassen, Tumoren der Meningen oder der Wirbelkörper, syphilitische Neubildungen im Wirbelkanal u. a., vor allem aber durch *tuberkulöse Caries der Wirbelkörper*) kommt es zu den gelegentlich der Besprechung der Diagnose der Myelitis ausführlich erörterten *Symptomen der Leitungsunterbrechung im Rückenmark.* Als solche erscheinen *Lähmungen,* die je nach dem Ort der Kompression, bald die unteren Extremitäten, bald diese und den Rumpf, oder endlich gleichzeitig die unteren Extremitäten, den Rumpf und die Arme betreffen können. Dabei sind die Reflexe, weniger die Hautreflexe, die sogar herabgesetzt sein können, als die Sehnenreflexe in dem unterhalb der Kompressionsstelle gelegenen gelähmten Teile *gesteigert,* so dass infolgedessen *spastische Lähmung* resultieren kann. Andererseits tritt zuweilen

degenerative Atrophie derjenigen Muskeln ein, deren Innervationsquelle in dem komprimierten Bezirk des Rückenmarks gelegen ist. Die bei der Unterbrechung der Leitungsbahnen zu erwartenden *Sensibilitätsstörungen* sind, wie bei der Myelitis transversa, im Verhältnis zur *Intensität der Lähmung gering;* sie können bei dem langsamen Fortschreiten der Kompression von aussen nach innen, hauptsächlich wegen des grossen der sensiblen Leitung zu Gebote stehenden Bahnfeldes, im Krankheitsbilde nur angedeutet sein, oder sogar ganz fehlen. *Trophische Störungen* (Decubitus etc.) sind häufig, ebenso Blasen- und Mastdarminsuffizienz, wenigstens in den späteren Stadien der Erkrankung (gleich im Anfang derselben nur konstant bei Kompression des Lendenmarks) — kurz das früher geschilderte Bild der Myelitis transversa präsentiert sich in allen seinen Zügen. Trotzdem lässt sich im einzelnen Falle gewöhnlich ohne jede Schwierigkeit entscheiden, ob die Myelitissymptome Folgen einer Rückenmarkskompression sind oder nicht.

Initiale Reizungserscheinungen.

Indem nämlich die Kompressionsursache langsam wachsend mehr und mehr die innerhalb des Rückgratkanals gelegenen Teile drückt, kommt es in dem beschränkten Kompressionsgebiete zunächst zur Reizung der Knochenhaut, Meningen und Nervenwurzeln und damit zu exzentrischen *Neuralgien*, *Gürtelschmerzen*, *Hyperästhesien* und zu *Herpes*, ferner zu *motorischen Reizungserscheinungen in dem lädierten Wurzelgebiet:* zu *Zuckungen und Spasmen*, welchen bald *Lähmungen* in den betreffenden peripheren Körperteilen nachfolgen. Dabei sind die sensiblen Reizerscheinungen eventuell noch voll entwickelt und können monatelang neben der Lähmung weiterbestehen.

Diagnostisch wichtig ist, dass, solange das Rückenmark nicht in toto komprimiert oder myelitisch affiziert ist, *motorische Lähmungen durch Läsion der vorderen Nervenwurzeln zustande kommen und auf wenige Muskeln oder eine Extremität beschränkt sein können, Lähmungen, die mit Atrophie und Entartungsreaktion, sowie mit Erlöschen der Haut- und Sehnenreflexe einhergehen.* Auch die *Anästhesie,* wenn es dazu bei länger anhaltendem Druck auf die *hinteren* Wurzeln (nachdem Neuralgien vorangegangen) kommt, ist ähnlich der Lähmungsbegrenzung bei Kompression der Vorderwurzeln eine *lokal beschränkte*, meist gürtelförmige.

Dazu treten nun noch, durch die lokale Erkrankung der Wirbelsäule bedingt, als charakteristische Erscheinungen hinzu: *Druckschmerzen* an einer bestimmten Stelle des Rückgrats, *gewöhnlich konstant nur an einem Dornfortsatz, Steifheit und Schmerzhaftigkeit bei Wirbelbewegungen* (zum Teil durch lokale sekundäre Meningitis veranlasst), ferner die diagnostisch noch wichtigeren Anschwellungen, *Knickungen der Wirbelsäule* (der Pottsche Buckel) und die Senkungsabszesse, die je nach dem Sitze des Wirbelleidens an der hinteren Rachenwand (Retropharyngealabszess) oder im Mediastinum oder bei tieferem Sitz in der Regel am Lig. Poupartii oder am Oberschenkel zum Vorschein kommen.

Durch die initialen Reizerscheinungen gewinnt die Diagnose der Kompression und ihrer Folgen, welche letzteren später von denjenigen einer gewöhnlichen Myelitis nicht mehr unterschieden werden können, *bestimmte Richtung.*

Kompressionsmyelitis.

Ob hierbei eine *Myelitis* infolge des mechanischen Drucks entsteht, dadurch, dass Entzündungserreger aus der Nachbarschaft in das gequetschte Rückenmark eindringen und hier auf einem weniger Widerstand leistenden Boden ihre Wirkung entfalten, oder ob nur ein Stauungsödem in dem gedrückten Rückenmarksegment und damit eine Quellung der Nervenfasern und Erweichung während des ganzen Verlaufes der Krankheit besteht, ist eine mehr prognostisch als diagnostisch wichtige Frage. Jedenfalls kann es recht lange dauern, ehe das Stauungsödem in eine Sklerosierung und myelitische Erweichung übergeht. An die letztere, eine *Kompressionsmyelitis* s. str. ist zu denken, wenn aus der Art der Krankheitsentwicklung geschlossen werden darf, dass ein ursprünglich streng lokalisierter, auf eine kleinere Strecke des Marks beschränkter Krankheitsprozess sich nach unten oder oben in grösserer Ausdehnung verbreitet, wenn also beispielsweise bei einer Kompression im Dorsalmark die beträchtliche Steigerung der Patellarsehnenreflexe trotz weiter bestehender Lähmung der unteren Extremitäten sich vermindert, eventuell auch verbreitete Atrophie und qualitative Veränderungen in der elektrischen Erregbarkeit der Beinmuskeln eintreten, noch mehr, wenn zu den Folgesymptomen einer Kompression des Dorsalmarks, wie dies zuweilen beobachtet wird, Lähmung der Arme oder gar Bulbärsymptome sich allmählich hinzugesellen. Über die klinische Bedeutungslosigkeit der mit einer transversalen Leitungsunterbrechung notwendig verbundenen *sekundären* Degenerationen (von der Läsionsstelle aus in den motorischen Bahnen absteigend, in den sensiblen — den Hintersträngen und Kleinhirnseitenstrangbahnen — aufsteigend) ist schon früher die Rede gewesen.

Sitz der Kompression.

Wichtig in diagnostischer Beziehung ist die Bestimmung des *Sitzes* der supponierten Rückenmarksläsion und weiterhin die Kontrollierung, ob die Symptome derselben mit dem Sitz der meist äusserlich nachweisbaren Kompressionsursache in bezug auf Lokalisation und Ausbreitung harmonieren. In dieser Beziehung gelten die bei der Besprechung der Diagnose der Myelitis (s. S. 171) aufgestellten diagnostischen Regeln, die hier nicht noch einmal wiederholt zu werden brauchen. Speziell angeführt soll sein, dass bei der Caries des Atlas und des 2. Halswirbels ausser der Genicksteifigkeit vor allem die Okzipitalneuralgie und Lähmungserscheinungen im Gebiete des Accessorius und Hypoglossus charakteristisch sind; auch sind dabei die Symptome von Bulbäraffektion ganz gewöhnlich entwickelt.

In einzelnen Fällen, bei welchen der Gibbus nicht deutlich ausgebildet ist, kann durch die Röntgenuntersuchung der Wirbelsäule, wie es zuweilen in ausgezeichneter Weise gelingt, die Zerstörung und Verschiebung des kranken Wirbels nachgewiesen werden. Zweifelhaft, ja gefährlich ist meiner Ansicht nach der Effekt einer probatorischen Tuberkulininjektion, die gegenwärtig wohl kaum mehr zur Diagnose der Wirbelcaries benutzt wird.

Differentialdiagnose.

Steht die Diagnose einer Kompressionsmyelitis fest, so hat man weiter noch zu versuchen, die spezielle Ursache der Kompression nachzuweisen. Über die Folgen des Druckes auf die Rückenmarksubstanz durch nicht tuberkulöse *meningeale Exsudatmassen* ist schon früher (S. 120) die Rede gewesen; viel häufiger — in weitaus der Mehrzahl der Fälle — sind die Kompressionserscheinungen durch *tuberkulös-kariöse Erkrankung der Wirbelkörper* bedingt. Man versäume daher nie, wiederholt die Lungen auf Katarrhe in den Spitzen, sowie das Sputum auf Bazillen zu untersuchen. Die Caries der Wirbelsäule wird am häufigsten im Dorsalteile, seltener im Zervikal- oder Lendenteil angetroffen. Durch Verkäsung der tuberkulösen Neubildung wird immer mehr Knochensubstanz zerstört — dadurch tritt eine Verschiebung der Wirbel nach hinten ein und treten die Proc. spinosi an der erkrankten Partie der Wirbelsäule stark hervor, so dass eine *spitzwinklige Kyphose*, ein Pottscher Buckel, entsteht. Hiedurch und weiterhin durch Verdickung der Dura oder durch die

Ansammlung von käsig-eitrigen Massen in förmlichen subperiostal gelegenen Säcken kommt es zum Druck auf Wurzeln und Rückenmark mit ihren Folgeerscheinungen. Erst wenn Wirbelkaries ausschliessbar ist, darf man an die selteneren Ursachen der Kompression denken, zunächst an *Wirbelkarzinom.* Die lange Zeit anhaltende, oft enorme Heftigkeit der Schmerzen, die durch die Wucherung des Karzinoms im Wirbelknochen und durch Kompression der hinteren Nervenwurzeln (die dem andrängenden Karzinom schlechterdings nicht ausweichen können) veranlasst werden, ist einigermassen charakteristisch. Besser natürlich als diagnostisches Symptom ist das allmähliche Auftreten eines äusserlich sicht- und fühlbaren Wirbeltumors, der nicht in der gewöhnlichen Form des Gibbus, sondern als mehr rundliche Geschwulst erscheint. Man kann in solchen Fällen die Diagnose auf Wirbelkrebs stellen, wenn das betreffende Individuum in höherem Lebensalter (im 5. oder 6. Jahrzehnt) steht, geschwollene Drüsen zeigt, oder vollends, wenn sonstwo am Körper (in der Mamma, dem Ösophagus usw.) Karzinomentwicklung nachzuweisen ist. In anderen Fällen kommt die Kompression des Rückenmarks dadurch zustande, dass von der Nachbarschaft der Wirbelsäule aus Neoplasmen durch die Intervertebrallöcher in den Rückgratskanal eindringen, oder durch Usur der Wirbelkörper, wie bei Aneurysmen, das Rückenmark allmählich von dem wachsenden Tumor erreicht wird.

Eine *nicht tuberkulöse,* durch ein Trauma hervorgerufene *Spondylitis* ist weniger durch die Symptome, die den durch Wirbelkaries hervorgerufenen gleichen, als durch den günstigen Verlauf unterscheidbar. In seltenen Fällen liegt nicht Caries der Wirbel, sondern *Osteomyelitis* der Wirbelerkrankung mit ihren Folgeerscheinungen zugrunde. Der akute hochfieberhafte Verlauf der Krankheit, das Auftreten osteomyelitischer Herde an andern Stellen des Körpers kann ausnahmsweise die Diagnose Osteomyelitis vertebralis rechtfertigen. Häufiger ist eine Verwechslung der Erscheinungen der Wirbelkaries mit *hysterischem* Wirbelschmerz, namentlich im Anfang der Erkrankung möglich; treten zum Wirbelschmerz Lähmungen, Anästhesie und andere an die Folgeerscheinungen der Wirbelkaries erinnernde Nervensymptome hinzu, so kann die Differentialdiagnose in der Tat eine Zeitlang zwischen Wirbelkaries und Hysterie schwanken. Bei längerer Beobachtung des Falls dagegen wird das Vorherrschen der Anästhesie, das Fehlen des Decubitus und der Blaseninsuffizienz, die bei der Hysterie ausserordentlich selten ist, die Einmischung echt hysterischer Symptome (wie der Aphonie, des Erbrechens u. a.) in das Krankheitsbild, vor allem auch das Wechselvolle des letzteren die Diagnose auf die richtige Bahn leiten und die Zweifel über das Bestehen einer Hysterie beseitigen.

Ist trotz der Entwicklung von langsam, aber stetig zunehmenden Kompressionserscheinungen und trotz der durch Druck auf die Wirbelsäule (und namentlich bei Bewegung derselben) hervorgerufenen Schmerzen auch bei längerer Dauer der Krankheit und wiederholter sorgfältiger Untersuchung keine Spur von äusserer Veränderung der Wirbelsäule, keine Vorwölbung oder Verbiegung zu konstatieren, so darf an einen *Meningealtumor* als Ursache der Kompression, oder wenn die Erscheinungen der Wurzelreizung ganz fehlen, an einen *intramedullären* Tumor gedacht werden. (Näheres s. Neubildung des Rm. S. 179 ff.)

In seltenen Fällen veranlasst die Kompression des Rückenmarks dann, wenn nur die eine Hälfte desselben vom Druck betroffen ist, einen klinischen Symptomenkomplex, der den im Tierexperiment bei halbseitiger Durchschneidung des Rückenmarks beobachteten Folgeerscheinungen genau entspricht; dieselben sind so eigenartig, dass sie speziell besprochen werden müssen.

Halbseitenläsion des Rückenmarks — BROWN-SÉQUARD*sche Spinallähmung.*

Halbseitenläsion. Brown-Séquard-sche Lähmung.

Sobald das Rückenmark durch Traumen, durch einen Kompressionsprozess (Tumoren usw.), durch Blutungen und Myelitiden, oder zufällig im Verlaufe der

Sclerosis multiplex oder der Lues spinalis *ausschliesslich in der Hälfte lädiert ist,* darf man nach den bisher gemachten physiologischen und klinischen Erfahrungen als Folge der Läsion erwarten: in den Körperteilen unterhalb der Läsionstelle *halbseitige Lähmung der Motilität auf der der Läsion entsprechenden Seite, halbseitige Aufhebung der Schmerz- und Temperatur-, weniger konstant der Tastempfindung auf der entgegengesetzten Seite.* Diese Symptome

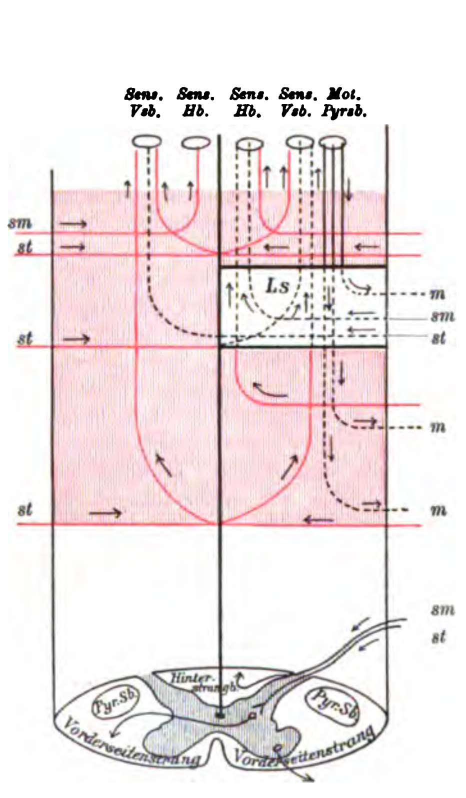


Fig. 33.

Schema zur Erklärung der Haupterscheinungen bei Halbseitenläsion.

Ls Läsionsstelle, in roter Farbe der Bezirk des erhöhten Reizzustandes. ············ unterbrochene, ——— erhaltene Leitung. *m* motorische und vasomotorische Fasern; *s* sensible Fasern und zwar *sm* für das Muskelgefühl, *st* für die Tastempfindung, *mot. Pyr.* = *Sb.* motorische Pyramidenseitenstrangbahn; *sens. Vsb.* sensible Vorderseitenstrangbahn; *sens. Hb.* sensible Hinterstrangbahn.



Fig. 34.

Schematische Darstellung der Haupterscheinungen bei Halbseitenläsion des Dorsalmarks (links). [Nach ERB.] Die schräge Schraffierung bedeutet motorische und vasomotorische Lähmung. Die senkrechte Schraffierung bedeutet Hautanästhesie; die Punktierung bedeutet die Hauthyperästhesie.

sind nach dem, was wir über die Verlaufsrichtung der sensiblen und motorischen Bahnen neuestens wissen, selbstverständlich. Denn während die motorischen Fasern unterhalb der Pyramidenkreuzung im Rückenmark ungekreuzt herabziehen, verlaufen die Schmerz- und Temperaturempfindungsfasern, aber auch die Tastfasern, wenigstens zum Teil sofort nach ihrem Eintritt ins Rückenmark durch die graue Substanz hinüber auf die entgegengesetzte Seite, um in den Grund-

bündeln der Vorder- und Seitenstränge zum Gehirn aufzusteigen. Die in den Hintersträngen ungekreuzt aufsteigenden sensiblen Fasern leiten, wie früher erörtert wurde, weniger das Hautgefühl als das *Muskelgefühl,* und das letztere ist daher *auf der Seite der motorischen Lähmung vermindert,* ebenso die elektromuskuläre Sensibilität. Auf dieser Seite ist auch, wenigstens in frischen Fällen, *vasomotorische Lähmung* zu konstatieren, die Temperatur höher als auf der anästhetischen Seite (vgl. Fig. 25). Das *Verhalten der Reflexe* ist nicht konstant verändert; sie sind bald gesteigert, bald vermindert, bald normal gefunden worden; speziell sind die *Sehnenreflexe auf der gelähmten Seite meist erhöht* wegen des Wegfalles der von oben kommenden im Rückenmark bereits gekreuzten reflexhemmenden Bahnen.

Ausser den genannten Hauptalterationen in der Faserleitung finden sich noch folgende weniger konstante, anscheinend paradoxe Nebensymptome: *Hyperästhesie* bezw. Hyperalgesie der motorisch gelähmten Seite, eine mehr oder weniger *schmale Zone anästhetischen Gebiets* über dem hyperästhetischen Bezirk, der Höhe der Läsionstelle entsprechend, und über dieser eine *gürtelförmige, beide Seiten betreffende hyperästhetische Zone, Störungen der Harn- und Kotentleerung, Ataxie* auf der gelähmten Seite, wenn diese wieder anfängt bewegungsfähig zu werden.

Leicht verständlich ist das Auftreten einer schmalen anästhetischen Zone an der oberen Grenze des Gebietes der motorischen Lähmung, weil mit der halbseitigen Läsion eine der Läsionstelle entsprechende segmentäre Unterbrechung sowohl der eintretenden noch ungekreuzten sensiblen (Wurzel) Fasern als auch der von der anderen Seite kommenden in der grauen Substanz zum Seitenstrang der Läsionseite hinüberkreuzenden sensiblen Fasern zustande kommt. Weit schwieriger erklärbar ist das Auftreten der Hyperästhesie auf der Seite der motorischen Lähmung und der schmalen hyperästhetischen Zone über dem anästhetischen Gebiet beider Seiten. Noch am ehesten lässt sich dieses Verhalten verstehen, wenn man die eine Voraussetzung macht, dass das Mark ober- und unterhalb der Läsionstelle in einen erhöhten Reizzustand gerät. Die jene Partien durchsetzenden Fasern würden dann, während sie diese passieren, in stärkere Erregung geraten, was sich in den unmittelbar über der Läsionstelle gelegenen Hautpartien in doppelseitiger Hyperästhesie ausspräche, während in den unterhalb der Läsionstelle gelegenen Körperpartien nur die eine (der Läsion entsprechende) Seite hyperästhetisch werden könnte, weil die kontralaterale Seite aus den oben angeführten Gründen Anästhesie zeigen muss. Letzteres gilt natürlich auch für das Gebiet der sensiblen Fasern, welche in die gereizte Partie eintreten, indem auch sie im weiteren Verlauf die Läsionstelle passieren. Die beistehenden Schemata (Fig. 33 und 34) dürften das Verhältnis des anscheinend sehr komplizierten Symptomenkomplexes wesentlich erleichtern.

Geschwülste im Rückenmarkskanal, Tumoren des Rückenmarks und seiner Häute, Meningealtumoren.

Unter den Ursachen der Rückenmarkskompressionen sind u. a. auch die Tumoren, die im Rückgratskanal entstehen und wachsen, angeführt worden. Sie bilden eine durch ihr klinisches Bild, wie durch ihre anatomische Bedeutung ausgezeichnete besondere Gruppe der Rückenmarkskrankheiten. In neuerer Zeit, seit die glückliche operative Entfernung der von den Meningen ausgehenden Tumoren in einer Reihe von Fällen (der erste war der berühmte Fall von Gowers und Horsley), bewiesen ist, hat die Feststellung und Verfeinerung der diagnostischen

Anhaltspunkte aktuelles Interesse gewonnen und ist heutzutage wenigstens in der Mehrzahl der Fälle eine sichere Diagnose möglich. Die diagnostisch verwertbaren Symptome sind zwar im einzelnen Falle je nach dem Sitze und der Ausdehnung des Neoplasmas verschieden, aber doch in ihrem Ensemble charakteristisch. Bei undeutlich ausgeprägten Symptomen ist die Diagnose der Rückenmarkstumoren höchstens mit Wahrscheinlichkeit zu stellen.

Man unterscheidet zweckmässig *intramedulläre*, d. h. im Rückenmark gelegene und *extramedulläre* (von den Wurzeln, Meningen, besonders der Dura ausgehende) Tumoren, wozu noch speziell die *vertebralen* Tumoren als eigene Geschwülste zählen. Die Tumoren kommen teils *solitär*, teils in *multipler* Entwicklung vor.

Intramedulläre Tumoren.

Intramedulläre Tumoren.

Die intramedullären Tumoren kommen gewöhnlich in der Hals- und Lendenanschwellung vor; am häufigsten sind die Gliome, Tuberkel, Syphilome und Sarkome. Wenn wir von der schon (S. 164 ff.) beschriebenen Gliose absehen, so präsentieren sich die intramedullären Rückenmarkstumoren unter dem Bilde der subakuten oder chronischen progredienten Myelitis. Gehen sie, wie es bei den Tuberkeln in der Regel der Fall ist, von der grauen Substanz aus, so kann das betreffende Krankheitsbild dem der Syringomyelie in der Tat vollkommen gleichen. Je nachdem die einzelnen Stränge befallen sind, treten Symptome auf, die an Tabes, Lateralsklerose, Halsseitenläsion etc. erinnern; namentlich finden sich im Krankheitsbilde Muskelatrophien mit EaR und häufig dissoziierte Sensibilitätsstörungen in segmentaler Anordnung. Auch heftige lanzinierende Schmerzen kommen vor, im ganzen aber treten, im Gegensatz zu den Folgen der extramedullären Geschwülste, die Wurzelsymptome ganz zurück. Mit dem Wachstum der Geschwülste hängt die allmähliche Summierung der Funktionstörungen und ihr Fortschreiten von einer Seite auf die andere, mit dem jeweiligen Grad der Füllung der Gefässe des Tumors und etwaigen Blutungen das Auftreten plötzlicher Verschlimmerungen im Krankheitsbilde zusammen. Die Diagnose ist immer schwierig und erhebt sich selten über das Niveau der Wahrscheinlichkeit.

Viel sicherer können die extramedullären Tumoren diagnostiziert werden, was deswegen von grösster Wichtigkeit ist, weil *sie* der operativen Behandlung zugänglich und hierdurch völlige Heilungen möglich sind, während die intramedullären und auch die multiplen Rückenmarkstumoren einen operativen Eingriff kontraindizieren.

Extramedulläre Tumoren.

Extramedulläre Tumoren.

Die extramedullären Tumoren gehen von den Wurzeln, den weichen Häuten oder von der Dura aus, teils von ihrer Innenfläche („intradurale" Tumoren), teils von der Aussenfläche der Dura bezw. dem extraduralen Fettgewebe („extradurale" T.) oder endlich von den Wirbeln („verte-

brale" T.). Am häufigsten findet man von der Dura mater ausgehende Sarkome, seltener Fibrome, Tuberkel, Syphilome, Myxome u. a. Dieselben veranlassen dadurch prägnante Symptome, dass sie einen *Druck* teils auf die *Meningen* und die durch dieselben ein- und austretenden *Nervenwurzeln* ausüben, teils auf die *Marksubstanz*, die dem andrängenden Tumor in dem engen knöchernen Kanal nicht ausweichen kann. Erstere Symptome gehen den letzteren, denjenigen der Rückenmarkskompression, voraus. Sie bestehen in Reizerscheinungen, speziell *neuralgischen Schmerzen* in einzelnen Nervengebieten, gewöhnlich als halbseitige, später auch als doppelseitige Interkostalneuralgie sich äussernd; sie können oft lange Zeit (zuweilen mehrere Jahre) das einzige Symptom des sich entwickelnden Tumors sein. Dazu treten dann durch Druck der Geschwulst auf die betreffenden vorderen Wurzeln *Muskelzuckungen Zittern* und *Spasmen* einzelner Muskeln, entsprechend der Höhe des Sitzes des Meningealtumors. Wächst der letztere, so zeigt sich dies teils in einer stärkeren Kompression der Wurzeln — es tritt jetzt *Anästhesie* in dem bis dahin neuralgischen Bezirk auf — teils in einer Ausbreitung des neuralgischen Bezirks nach oben oder unten. Dasselbe gilt für die Muskelsymptome: Ausbreitung der Muskelspannungen und -Krämpfe oder *Lähmungen mit Muskelatrophie und Entartungsreaktion.* Jetzt gesellen sich auch die Folgen der *Markkompression* hinzu, die ausführlich früher geschildert worden sind (S. 174 ff.): spastische Paraplegie, Erhöhung der Patellarreflexe, Anästhesie der gelähmten Extremitäten gewöhnlich erst im BROWN-SEQUARDschen Typus (S. 177 ff.), weil zunächst nur eine Hälfte des Marks komprimiert wird, Blasenstörungen etc. Neben der Anästhesie können auch *Schmerzen* sich in dem durch die Markkompression gelähmten und anästhetisch gewordenen unteren Körperabschnitte geltend machen. Die Ursache dieser Erscheinung der „*Anaesthesia dolorosa*" ist darin zu suchen, dass der Druck des Tumors auf die hinteren Nervenwurzeln bezw. das Mark so bedeutend werden kann, dass Reize von der Peripherie her nicht mehr durch die dem Hauptdruck ausgesetzte Partie zum Gehirn fortgeleitet werden, dagegen neben dieser Stelle eine Irritation nach dem Zentrum hin mit exzentrischer Projektion der Reizung der sensiblen Fasern stattfindet.

Für die Diagnose von ausschlaggebender Bedeutung ist stets die Berücksichtigung der langsamen, progredienten Entwicklung der Krankheit, der Umstand, dass *Wurzelreizungssymptome bestehen, die, erst auf einen kleineren Bezirk konzentriert, mit der Zeit in beschränktem Masse sich ausbreiten, und dass sich daran dann die Symptome einer den Querschnitt des Rückenmarks partiell oder vollständig betreffenden Kompression anschliessen.* In der Mehrzahl der Fälle kann man im Verlaufe der extramedullären Tumoren drei Stadien unterscheiden: das erste — *das Stadium der Wurzelsymptome,* das zweite — *das der* BROWN-SÉQUARD*schen Lähmung,* das dritte — *das der bilateralen Lähmung* als Ausdruck der totalen Markkompression. Ergänzt wird die Diagnose dadurch, dass zuweilen an anderen Stellen des Körpers Geschwülste sich finden, oder die Symptome der Spätlues entwickelt sind u. ä., und damit ein Rückschluss auf die Natur der im Rückgratskanal zur Wirkung kommenden Kompressionsursache möglich ist.

Niveaudiagnose.

Die *Bestimmung des Sitzes der Geschwulst*, die „*Niveaudiagnose*“, ist namentlich hinsichtlich eines etwa vorzunehmenden operativen Eingriffs von höchster praktischer Wichtigkeit. Es gelten hierfür im allgemeinen die bei der Besprechung der Myelitis gegebenen Regeln, auf welche, um Wiederholungen zu vermeiden, verwiesen werden muss (s. S. 171, vgl. auch S. 115—116).

Tumoren der Cauda equina und Erkrankungen des Conus terminalis.

Dagegen verlangt die Symptomatologie der *Tumoren der Cauda equina und der Konuserkrankungen* noch eine spezielle Besprechung. Sie verlaufen mit ausserordentlich heftigen, tiefsitzenden Schmerzen im Kreuzbein und im unteren Teil der Lendenwirbelsäule, wo auch unter Umständen eine äussere Vortreibung zu bemerken ist. Später tritt Paraplegie der unteren Extremitäten dazu (*Paraplegia dolorosa*), mit degenerativer Atrophie und EaR der Muskeln, *Anästhesie* der Haut der Beine, der Hüften, Anal- und Genitalgegend, welche aber immer erst eintritt, nachdem längere Zeit sensible Reizerscheinungen d. h. intensive Schmerzen in der Kreuzgegend, die in die Blase und vor allem in das Verbreitungsgebiet des Ischiadicus (die hintere Fläche des Oberschenkels und die äussere Seite des Unterschenkels und Fusses) strahlen, bestanden haben, während gleichzeitige motorische Reizerscheinungen fehlen. Der Charakter der bei Kaudaerkrankungen beobachteten Anästhesie ist der einer kompletten, alle Empfindungsqualitäten betreffenden Anästhesie. Ausserdem treten Decubitus, Blasen- und. Mastdarmlähmung und Störungen der Potenz auf.

Die angeführten Symptome sind als Folgen der Kompression bezw. Erkrankung der *Cauda equina* leicht verständlich, wenn man sich die Lage der letzteren im untersten Teil des Wirbelkanals vergegenwärtigt, d. h. dass die Lumbal- und Sakralnervenwurzeln unterhalb des schon am 2. Lendenwirbel als Conus terminalis endenden Rückenmarks langgestreckt zu einem Büschel vereinigt nach unten ziehen, bis sie aus den betreffenden Foram. intervertebr. bezw. Kreuzbeinlöchern austreten. In den Kreuzbeinlöchern liegen die zu den sensiblen Wurzeln gehörigen Spinalganglien und erst jenseits dieser vereinigen sie sich mit den vorderen Wurzeln zu den peripheren Nerven. Es verlaufen also in der Cauda equina die motorischen und sensiblen Fasern getrennt voneinander und zwar so, dass alle *sensiblen* Wurzeln zu Gruppen vereint *dorsal*, die *motorischen ventral* gelegen sind. So ist es leicht verständlich, dass die beiden Wurzelarten nacheinander affiziert werden, dass speziell die von den sensiblen Wurzeln ausgehenden Reizerscheinungen in Form von äusserst heftigen Schmerzen den motorischen Lähmungen längere Zeit vorausgehen, und dass die sensiblen wie die motorischen Wurzeln zwar auf beiden Seiten, aber doch anfangs auf der einen Seite mehr als auf der anderen ergriffen werden.

Konuserkrankungen.

Von den Kaudaerkrankungen sind die *Affektionen des Conus terminalis* ziemlich gut zu unterscheiden. Die Möglichkeit einer Diagnose derselben verdanken wir den Arbeiten von SCHULTZE, KÖSTER, L. R. MÜLLER u. a. Die Abgrenzung des Conus terminalis vom Sakralmark ist eine willkürliche. Nach RAYNAUD besteht derselbe aus den drei untersten Sakralsegmenten und dem Kokzygealsegment, und diese Begrenzung des Conus ist jetzt ziemlich allgemein akzeptiert. Vergegenwärtigen wir uns unter Zuhilfenahme des S. 117 aufgestellten Schemas die Funktionsareale der einzelnen Rückenmarksegmente, so würden auf die 3 untersten (und die zunächst darüber liegenden 2 oberen) Sakralsegmente treffen:

	Muskeln	Sensibilität	Reflexe
1 u. 2 Sakral-segment	Auswärtsroller der Schenkel (Pyriformis, obturator int. etc.) Glutaeus max. Wadenmuskulatur. Tibialis anticus, Peronealmuskulatur.	Hinterseite des Ober- und Unterschenkels (1). Aussenseite des Unterschenkels und Fusses sowie Blase und Mastdarm (2).	Plantarreflexe (Sakral. 1 und 2), Achillessehnenreflexe. (Lumb. 5 und Sakral. 1). Zentr. für Erektion (Sakral. 2).
3—5 Sakral-segment	Ischio- und Bulbocavernosus (3). Detrusor vesicae (4). Sphincter ani ext. und Levator ani (5).	Haut des Penis, mittlere Partien des Skrotums und Urethralschleimhaut (3). Haut am Perineum und über dem Kreuzbein (4), am Steissbein und After (5).	Achillessehnenreflexe (3—5 Sakr.). Zentr. für Ejakulation (3). Blasen- und Rektalzentrum (Sakr. 4 u. 5).

Bei strenger Beschränkung einer Erkrankung auf den Conus terminalis würde also die Anästhesie die Haut des Penis, Skrotums und Damms und die Haut über dem Kreuz- und Steissbein und am After betreffen. Charakteristisch ist weiterhin, dass im Gegensatz zu der Anästhesie bei Kaudaaffektionen, *bei Konuserkrankung in der Regel keine Reizerscheinungen der Anästhesie vorangehen*, und diese eine dissoziierte ist, d. h. die Empfindung für Tasteindrücke erhalten sein kann, während die Schmerz- und Temperaturempfindungen erloschen sind. Auch die Symmetrie der Verbreitung der Anästhesie und motorischen schlaffen Lähmungen auf beide Seiten ist, wie bei der Schmalheit des Conus nicht anders vorauszusetzen ist, bei Konusaffektionen sicherer zu erwarten als bei den Erkrankungen der Cauda equina — das alles sind aber *relative*, für die Diagnose nur nebenbei zu benützende Symptome. Wichtiger ist, dass die gelähmten Muskeln bei dem medullären Charakter der fraglichen Erkrankung *fibrilläre Zuckungen* zeigen und noch sicherer spricht für Konusaffektion, *wenn beim Fortschreiten derselben in die oberen Sakralsegmente* die Muskeln der unteren Extremitäten entsprechend ihrer Kernanordnung von der Lähmung ergriffen werden und ebenso die Reflexe nacheinander erlöschen, also nicht nur die Blasen- und Mastdarmzentren und eventuell die Achillessehnenreflexe aufgehoben sind, sondern allmählich auch die Plantar- und Patellarsehnenreflexe sich verringern, nachdem dem Erlöschen erst eine abnorme Steigerung derselben vorangegangen war. Letzteres Verhalten ist davon abhängig zu machen, dass das über dem kranken nächst höher gelegene Segment im Zustand stärkerer Reizung sich befindet. Damit in Zusammenhang steht auch die Erscheinung, dass zuweilen über der anästhetischen Zone eine *hyperästhetische* angetroffen wird, ein Symptom, das *direkt* für den medullaren Sitz der Erkrankung spricht.

Wie ersichtlich, ist es unter Umständen möglich, die beiden Affektionen differentialdiagnostisch voneinander zu unterscheiden. Es hat dies einen gewissen praktischen Wert, indem die Erkrankungen der Cauda equina, wie schon erwähnt, günstige Objekte der chirurgischen Behandlung sind, während die Konusaffektionen sich der chirurgischen Therapie unzugänglich erweisen.

Was *die Natur der Konusaffektionen* betrifft, so handelte es sich in den bisher beobachteten Fällen um akut einsetzende Hämatomyelie oder traumatische Myelitis im untersten Teile des Rückenmarks nach Einwirkung einer starken Gewalt auf die Kreuzbeingegend, einen Fall auf das Gesäss u. a. Die nicht traumatisch, sondern anscheinend durch Lues, Erkältung oder spontan ent-

standenen Konuserkrankungen sind nicht durch die Sektion bestätigt; ein Beispiel eines auf den Conus beschränkten *Tumors* ist bis jetzt nicht beobachtet. Wird der Conus infolge der Kompression durch einen nachbarlichen Tumor geschädigt, so sind dabei jedenfalls gleichzeitig auch die Kaudawurzelfasern mitbetroffen.

Vertebraltumoren.

Vertebraltumoren.

Die Wirbelsäule ist in der Regel deformiert, die erkrankten Wirbel erzeugen gewöhnlich eine kyphotische Verbildung der Wirbelsäule, einen Gibbus, der aber weniger spitz ist, als bei der Wirbelkaries. Durch Bewegungen und Druck auf die Wirbelsäule werden Schmerzen hervorgerufen, die besonders heftig sind, wenn die hinteren Wurzeln von den Geschwulstmassen gedrückt und infiltriert werden. Im weiteren Verlauf wuchert der Tumor durch die Dura gegen das Mark und kommt es jetzt zu den Symptomen der Markkompression, sei es zur Brown-Séquardschen Lähmungsform, sei es zur Paraplegie, Blaseninsuffizienz und zu Sensibilitätsstörungen (S. 174), während daneben die heftigen Schmerzen in den gelähmten Extremitäten fortbestehen können. Bei der Frage, ob Caries oder Wirbelneoplasma der Rückenmarksaffektion zugrunde liege, sprechen für Caries hauptsächlich das Fieber, die bilateralen Lähmungserscheinungen, der ausgesprochene, spitzwinklige Gibbus, die im ganzen doch mässigeren Schmerzen und vor allem auch das Vorhandensein sonstiger tuberkulöser Erscheinungen im Körper. Für einen Wirbeltumor entscheidet u. a. das höhere Alter und der Nachweis eines Karzinoms an anderen Körperstellen, indem das metastatisch sich entwickelnde Karzinom fast nie zuerst die Meningen und das Mark, dagegen häufig gerade die Wirbelknochen befällt. Endlich kann auch eine Röntgenuntersuchung die Differentialdiagnose erleichtern. Ausser dem Karzinom entwickeln sich Sarkome, Osteome, Echinokokken u. a. in der Wirbelsäule.

Multiple Tumoren.

Das *multiple* Auftreten der Geschwulstbildung kennzeichnet sich dadurch, dass Symptome im Krankheitsbild vorhanden sind, die sich auf *einen* Krankheitsherd schlechterdings nicht zurückführen lassen, also wenn beispielsweise in den oberen Extremitäten Wurzelsymptome bestehen und zugleich in den unteren Körperabschnitten nicht die Folgeerscheinungen einer Kompression im Zervikalmark, sondern auch hier unzweifelhafte Symptome von Wurzelaffektion sich entwickeln. Das Bild der Erkrankung kann unter Umständen ganz dem der multiplen Sklerose gleichen, auch darin, dass in die vom Rückenmark herrührenden Symptome auch Hirnerscheinungen sich einmischen, die übrigens dann mehr den Charakter der Hirntumorsymptome zeigen. Dauernd vorhandene Stauungspapille, anhaltender Kopfschmerz und Benommenheit und von den Rückenmarksymptomen lokalisierte heftige (Wurzel-) Schmerzen neben den Folgen einer Rückenmarkskompression sprechen demnach für multiple zerebrospinale Tumoren, das Intentionszittern, die skandierende Sprache und das Zwangslachen dagegen mehr für multiple Sklerose, die, wenn sie das bekannte typische Bild zeigt, mit multipler Tumorbildung kaum zu verwechseln ist.

Akute aufsteigende Spinalparalyse, LANDRYsche Paralyse.

Die zuerst von LANDRY 1859 beschriebene Krankheit ist in der Mehrzahl der Fälle durch prägnante klinische Symptome charakterisiert. Gewöhnlich wird sie durch mehr oder weniger deutlich entwickelte *Vorboten* eingeleitet: Fieber, Sensibilitätsstörungen (ziehende Schmerzen und Parästhesien), Ermüdung. Nach einigen Tagen oder Wochen folgt Parese der Beine, die rasch in vollständige Paraplegie übergeht. Die Lähmung ist eine *schlaffe*, schmerzlose; dann schliesst sich eine Lähmung des Rumpfs, der Rücken- und Bauchmuskulatur mit schweren Störungen der Respiration, besonders auch der forcierten Exspirationsbewegungen, noch später Lähmung der Arme an. In einem letzten Stadium der Erkrankung treten bulbäre Symptome auf: Artikulations- und Phonationsstörungen, Erschwerung des Kauens und Schlingens, Gaumenlähmungen, Fazialisparesen, Augenmuskelstörungen, Pupillendifferenz, Pulsbeschleunigung, schwere Dyspnoe bis Asphyxie, auch CHEYNE-STOKESsches Atmen, womit in der Mehrzahl der Fälle der letale Ausgang (zuweilen schon nach 2—3 Tagen) eintritt. Die mittlere Dauer der Krankheit beträgt 1—2 Wochen. In seltenen Fällen wurde statt des gewöhnlich aufsteigenden Verlaufs ein *absteigender* Verlauf der Lähmung beobachtet.

Diagnostisch wichtige Symptome.

Soll eine Diagnose dieser Krankheit und ihre Abtrennung von anderen Rückenmarks- bezw. Nervenkrankheiten versucht werden, so ist auf Einzelheiten in dem soeben skizzierten Krankheitsbilde zu achten. Immer ist die *Sensibilität* entschieden weniger alteriert, als die Motilität. Zwar klagen die Kranken mitunter über Parästhesien aller Art, selten über spontane Schmerzen; die objektive Untersuchung aber ergibt in der Mehrzahl der Fälle *völlig normales Verhalten der Sensibilität*; höchstens sind Schmerzen beim Druck auf die Muskeln und Nerven vorhanden. Die Wirbelsäule ist gegen Druck nicht empfindlich, ausgesprochene Hyperästhesie und Anästhesie, Verlangsamung der Temperaturempfindung und Schmerzleitung sind jedenfalls nur in Ausnahmefällen nachzuweisen. In auffallendem Kontrast damit stehen die *schweren Störungen von seiten der motorischen Sphäre.* Die Paralysen lassen jeden spastischen Charakter vermissen, sind schlaffe Lähmungen; *an den gelähmten Muskeln aber ist offenbar nur wegen des raschen Verlaufs der Krankheit keine Atrophie und in der Regel auch keine Veränderung ihrer elektrischen Erregbarkeit zu konstatieren.* Das Verhalten der *Reflexe*, der Haut- und Sehnenreflexe, ist verschieden; im allgemeinen sind sie wenigstens anfangs erhalten, später erlöschen sie gewöhnlich. Die *Sphinkteren* funktionieren fast immer ganz normal; vasomotorische Störungen sind nur ausnahmsweise vorhanden, namentlich fehlt *Decubitus*; starke Schweisse sind mehrfach beobachtet worden. Ataxie ist höchstens angedeutet, die *Gehirnfunktionen* sind regelmässig intakt, namentlich ist das Bewusstsein nicht gestört. Die Körpertemperatur ist normal; nur ausnahmsweise wird Fieber neben den Symptomen septischer Infektion beobachtet.

Zur Illustration des Gesagten mag ein Fall eigener Beobachtung mit typischem klinischem Verlauf und *negativem Sektionsbefund* folgen:

Fall von Landryscher Paralyse.

26jährige Taglöhnerin (rec. 1. August 1891, mort. 8. August 1891), hereditär nicht belastet, hatte als Kind die Masern, als Schulkind eine Lungenentzündung, vor einem Jahre Erysipel überstanden. Ihr jetziges Leiden begann mit *Kopfschmerz, Erbrechen, Schmerzen im Kreuz und in den Beinen;* Appetit und Stuhl normal, etwas Husten, kein Herzklopfen.

Die Untersuchung ergab normale Verhältnisse der Lunge, des Herzens und der Unterleibsorgane; namentlich ist die *Milz nicht geschwollen*, der Urin eiweiss- und zuckerfrei. Die Haut zeigt weder Exanthem, noch Ödem, dagegen Petechien, die aber vielleicht mit Pediculis in Zusammenhang zu bringen sind;

kräftiger Körperbau. Starke spontane Schmerzen entlang der Wirbelsäule, ebenso in den Oberschenkeln, welche auch auf Druck schmerzhaft sind. Die Wirbelsäulenschmerzen werden beim Aufsitzen so intensiv, dass Patientin laut aufschreit, während die Beklopfung der Wirbelsäule keine Schmerzen macht. Puls 100, *kein Fieber*. 5. August. Die Beine sind etwas steif; das Gehen gelingt nur mit kleinen, stampfenden Schritten, *Sehnenreflexe noch erhalten*, im Liegen ist ein Anziehen der Beine nicht möglich; linker Facialis anscheinend etwas paretisch. Puls stark beschleunigt, 150; seine Frequenz bleibt zwischen 130 bis 150 bis zum Tode. 6. August *Sensibilität vollständig intakt*: Tast-, Temperatur-, Schmerzempfindung und Muskelsinn ungestört; *dagegen die Patellarsehnenreflexe heute aufgehoben*. Die Parese der Beine hat seit gestern bedeutend zugenommen; *der Druck der linken Hand ist auffallend schwach*. Willkürliches Aufsitzen unmöglich, Husten kraftlos, Pupillenreaktion prompt.

7. August. Neben der jetzt deutlichen linksseitigen Fazialisparalyse auch rechtsseitige Parese des Facialis, Lagophthalmus; Zäpfchen gerade stehend, ebenso Zunge nach keiner Seite deviierend; Augenbewegungen intakt, *Schling- und Sprachstörungen*. Heute auch *der rechte Arm gelähmt, bei Erheben schlaff herabfallend*. Der Händedruck beiderseits kraftlos; *die Beine* bis auf geringe Bewegungen im Fussgelenk *total unbeweglich*, auffallend zyanotisch. Die *elektrische Erregbarkeit* der gelähmten Muskeln ergibt: normale Verhältnisse bei der Faradisation und ebenso bei der Galvanisation, nur am rechten Extensor digitor. communis ist *die ASZ stärker als die KSZ*.

Die Ernährung ist nur mehr mit der Sonde und durch Nährklistiere möglich. Ord.: Unguent. ciner. 4,0, Kali jodat. 3,0 pro die. 8. August anscheinend leichte Besserung des Befindens; aber mehrere Suffokationsanfälle; in einem derselben erfolgt der Exitus letalis. Bis zum Schluss bestand kein Fieber, keine Störung des Bewusstseins; Sphinkterenlähmung nur in den letzten Tagen.

Obduktion am 8. August 1891. Befund: Oophoritis et Salpingitis suppurativa duplex, Atheroma aortae, Pneumonia lobularis fibrinosa sinistra, Pleuritis adhaesiva duplex. *Die Sektion des Rückenmarks ergibt normale Verhältnisse der Häute und des Marks*; ebenso erweist sich das Gehirn als ganz normal, die Pia glatt, nirgends Ödem.

Die nachträglich im pathologisch-anatomischen Institute vorgenommene Untersuchung der in MÜLLERsche Flüssigkeit gebrachten peripheren Nerven und ebenso die des Rückenmarks ergab ein *negatives Resultat*.

Überblickt man die bis jetzt bei der in Rede stehenden Krankheit konstatierten hauptsächlichsten pathologisch-anatomischen Befunde, so ergibt sich, dass die *motorischen* Elemente des Nervensystems, speziell die peripheren Neurone, betroffen sind. Nur in höchst seltenen Ausnahmefällen, wozu auch der soeben mitgeteilte Fall gehört. ergab die Untersuchung des Nervensystems *ein rein negatives Resultat*. Die peripheren Nerven waren bald allein erkrankt im Sinne einer *Polyneuritis peracuta*, bald fand sich eine beginnende *Myelitis* mit im Vergleich zu den schweren klinischen Erscheinungen unbedeutenden Veränderungen im Rückenmark, wie Schwellung der Achsenzylinder u. ä. In einzelnen Fällen wurden Entzündungsherde im RM und in der MO, besonders in den Pyramidenbahnen, ferner eine *Poliomyelitis*, auch einige Male eine Degeneration der vordern Wurzeln nachgewiesen.

Wesen der Krankheit. Wie ersichtlich, haben wir es bei der LANDRYschen Paralyse mit einer verschiedenartigen Lokalisation eines Krankheitsprozesses im Nervensystem, speziell in den peripheren motorischen Neuronen zu tun. Die bis jetzt bekannten Beobachtungen weisen darauf hin, dass *Toxine* die Krankheit veranlassen, teils die der bekannten *Infektionskrankheiten* (Typhus, Septikämie, Influenza, Diph-

therie, Syphilis, Variola u. a.), teils ein *eigenartiges* infektiöses Virus, dessen Natur aber noch nicht näher bekannt ist. In einer Reihe von Fällen wurden verschiedene Bakterien: Bazillen (Typhusbazillen) oder Kokken (Streptokokken, Diplokokken) im Rückenmark nachgewiesen; in anderen Fällen dagegen erwies sich das Zentralnervensystem frei von Mikroorganismen.

Die Diagnose der akuten aufsteigenden Paralyse, die zurzeit lediglich einen, wenn auch scharf begrenzten, *Symptomenkomplex* betrifft, ist als solche im ganzen leicht und sicher zu stellen. Steht das Vorhandensein desselben fest, so hat die Diagnose nunmehr der Ergründung des *ätiologischen Faktors* im einzelnen Falle sich zuzuwenden, auf welchem Gebiete die Hauptschwierigkeiten der Diagnose liegen. Bietet die Anamnese in dem betreffenden Falle keinen Anhalt für die Annahme, dass eine vorausgegangene bekannte Infektionskrankheit ihre toxische Wirkung in Form der Paralyse geltend gemacht hat, so darf angenommen werden, dass eine lediglich in der akuten aufsteigenden Paralyse sich äussernde eigenartige Infektionskrankheit vorliege. Hierfür besteht entschieden eine gewisse Berechtigung, indem die Krankheit in einzelnen Fällen, ohne dass eine andere bekannte Infektionskrankheit nachweisbar war, das ausgesprochene Bild einer typischen Infektionskrankheit bot, und post mortem Milzvergrösserung, Mesenterialdrüsenschwellung u. ä. gefunden wurden.

Multiple Herderkrankungen des Rückenmarks (und Gehirns). Myelitis disseminata acuta, multiple Encephalomyelitis.

Die Krankheit ist selten, ausgezeichnet durch disseminierte, bald kleinere, bald grössere Erweichungsherde im Rückenmark, zuweilen auch zugleich in der Med. oblongata, im Pons und in den Hemisphären: in der Hauptsache aber ist das Rückenmark befallen. Das Symptomenbild ist bald das der *akuten Ataxie*, bald das der *Paraplegie*.

Im ersteren Fall findet man eine ausgesprochene *Ataxie der oberen und unteren Extremitäten*, wobei die Ataxie der Beine nicht, wie bei der Tabes dorsalis, vorwiegt; zugleich ist eine Verlangsamung der Bewegungen und leichte Parese nachweisbar. Daneben findet sich wie bei der multiplen Sklerose *Nystagmus* und *Intentionstremor*, der sich auch am Kopf und an der Zunge geltend macht; besonders auffallend sind die *Sprachstörungen*, in Monotonie und skandierender Sprache sich äussernd. Von seiten der Hirnnerven können Veränderungen auftreten: Schwerhörigkeit, Neuritis optica u. ä.; auch die Intelligenz und der Gemütszustand der Kranken ist häufig beeinträchtigt gefunden worden. Dagegen verhält sich die Sensibilität normal oder fast normal, ebenso die Blasen- und Mastdarmfunktion; auch die Reflexe sind unverändert, eventuell die Sehnenreflexe gesteigert. Neben den genannten von den Erweichungsherden im RM und in der MO abhängigen Symptomen finden sich in einem Teil der Fälle Hirnsymptome: Delirien, Aphasie, choreatische Erscheinungen etc. Die Krankheit setzt *akut* ein, verläuft in Attacken und kann, wie es scheint, auch nach langer Zeit, nachdem scheinbare Heilung erfolgte, Rezidive machen und geht wohl auch in multiple Sklerose über.

Verläuft die Krankheit unter dem Bilde der *Paraplegie*, so ist das Hauptsymptom die oft einseitig beginnende unvollständige Lähmung der Beine (bald atrophischen, bald spastischen Charakters), wozu sich später eine solche der Arme und des Rumpfs und eventuell Bulbärsymptome, Decubitus sowie Blasen- und Mastdarmlähmung hinzugesellen.

Wie ersichtlich, zeigt das erste Krankheitsbild die Züge der multiplen Sklerose, das zweite die der diffusen Myelitis, und die Unterscheidung von diesen Krankheiten ist immer schwierig. Für das Vorhandensein der disseminierten Mye-

litis spricht der *akute Charakter der Ataxie* und vor allem die Ätiologie des einzelnen Falles, indem die disseminierte Myelitis sich anerkannt an Traumen, und vor allem an akute Infektionskrankheiten: Typhus, Variola, Erysipel, Pneumonie, Influenza, Tuberkulose u. a. und gewisse Intoxikationen anschliesst. Von differentialdiagnostischer Bedeutung für die *paraplegische* Form der Krankheit ist höchstens der oft einseitige Beginn, die Unvollständigkeit und Dissemination der Lähmungen. Die Diagnose der *multiplen Encephalomyelitis* ist immer schwierig, weil das Bild der Krankheit ihrer Natur nach ein sehr vielgestaltiges sein muss und in der Tat sehr variabel ist.

Heilt die Krankheit nicht, so kann sie, wie mehrfach beobachtet wurde, in multiple Sklerose übergehen, deren Besprechung das folgende Kapitel gewidmet ist.

Chronische disseminierte Myelitis, Sclerosis cerebrospinalis multiplex, multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks.

Anatomische Veränderungen.

Die Krankheit ist ausgezeichnet durch eine *multiple* Entwicklung von regellos zerstreuten, mehr oder weniger zahlreichen Herden im *Gehirn* und namentlich im *Rückenmark* (besonders im Halsteil desselben), die gegen das gesunde Gewebe des Zentralnervensystems als kleine Inseln („*inselförmige Sklerose*“) sich abgrenzen und aus gewuchertem Gliagewebe bestehen, in welchem neben degenerierten nervösen Elementen regelmässig noch wohl erhaltene, nur ihrer Myelinscheiden beraubte Achsenzylinder und intakte Ganglienzellen sich vorfinden. Sekundäre Degenerationen entwickeln sich in auffallend geringem Masse, offenbar weil durch die relativ eng begrenzten Herde die funktionell zusammengehörenden Bahnen nicht vollständig und nicht isoliert progressiv betroffen sind, und ausserdem in den Herden die Achsenzylinder, wie schon bemerkt, fast immer, wenigstens teilweise, intakt bleiben. Die sklerotischen Herde sitzen in der weissen, aber auch in der grauen Substanz, in ersterer leichter als derbe, graublaue Plaques zu erkennen. Auch im *peripheren* Nervensystem, besonders im Opticus, finden sich ab und zu sklerotische Veränderungen. Neben den disseminierten kleinen Herden findet man auch gelegentlich grössere Herde oder diffuse Erkrankungen des Zentralnervensystems.

Ätiologische Anhaltspunkte.

Der *Ätiologie sind wenig brauchbare Anhaltspunkte für die Diagnose zu entnehmen.* Alle möglichen *Infektionskrankheiten* (Typhus, Diphtherie, Scharlach, Rheumatismus etc., Syphilis ausnahmsweise nicht), Puerperien und Graviditäten, *Intoxikationen* (mit Kupfer, Zink, Zinn, Mangan u. a., in akuter Weise auch Kohlenoxydvergiftung), *Traumen* (Unfälle, schwere Erschütterung des Gehirns und Rückenmarks, Fall auf den Rücken), Erkältungen und Durchnässungen werden als Ursachen beschuldigt. Dieselben werden vielleicht dann besonders im einzelnen Falle wirksam sein, wenn kongenitale Entwicklungsanomalien in Form von Hyperplasien der Glia vorliegen. Letztere durchgängig als Basis der Krankheit zu betrachten, ist übrigens vorderhand nicht erlaubt.

Entsprechend dem unregelmässigen Auftreten der sklerotischen Herde im Nervensystem *kann von einem einheitlichen, scharf begrenzten Symptomenbild keine Rede sein.* Im Gegenteil ist die Krankheit gerade dadurch gekennzeichnet, dass sie einen proteusartigen Charakter aufweist und je nach der Lokalisation der Herde mit dem Ausfall bald dieser, bald jener Funktionsäusserung des Nervensystems verbunden ist. In der Mehrzahl der Fälle präsentiert sich übrigens doch die Krankheit in einem so gleichartigen Bilde, dass die Diagnose möglich ist, d. h. in der Regel, wie die Obduktionen beweisen, richtig gestellt werden kann.

Diagnostisch verwertbare Symptome.

Das am konstantesten beobachtete Symptom ist das *„Bewegungszittern“* (*„Intentionszittern“*) — ein langsamschlägiges, grobes Zittern des Körpers, namentlich der oberen Extremitäten, das besonders lebhaft wird oder gewöhnlich überhaupt nur auftritt, wenn der Patient Bewegungen ausführt; durch den Tremor ist besonders auch der Gang gestört. Neben dem Zittern der Extremitäten zeigen sich auch Oszillationen des Kopfes, die selbst bei ruhiger Haltung beobachtet werden, wahrscheinlich weil hierbei die Muskeln des Halses und Nackens in Aktion sind und damit das Zittern auslösen. Ausserdem erweisen sich die Bewegungen der Kranken als *ataktisch*, worauf v. STRÜMPELL in neuerer Zeit aufmerksam machte, und nach seiner Ansicht steht auch das Bewegungszittern der an multipler Sklerose Erkrankten in vielen Fällen mit der Ataxie im Zusammenhang. Besonders auffällig ist der ataktische Tremor beim Schreiben und anderen Hantierungen; in mehreren meiner Fälle trat der ataktische Charakter des Tremors enorm stark zutage, wenn die Kranken den Finger nach der Nasenspitze zu führen suchten.

Zu den fast konstanten Symptomen der multiplen Sklerose gehört der dem Zittern verwandte *Nystagmus* in seinen ausgesprochenen Graden. Beim Geradeausblicken, beim Fixieren eines Gegenstandes und besonders auch bei Seitwärtsbewegungen der Augen erfolgen rhythmische, zuckende Bewegungen der Bulbi meist in horizontaler Richtung, selten in rotierendem Typus. In einzelnen Fällen kann der Nystagmus nur durch forcierte Augenbewegungen zum Vorschein gebracht werden.

Die motorische Kraft ist an den mit Tremor behafteten Extremitäten in der Regel erhalten; nur macht sich eine gewisse *Steifheit der Muskulatur*, namentlich bei Bewegungen, geltend, die später zu Kontrakturen führt. Ausgesprochene Lähmungen sind selten, ganz gewöhnlich dagegen Paresen, die infolge der fast konstanten *Steigerung der Sehnenreflexe spastischen* Charakter zeigen, was sich im Gang der Patienten in typischer Weise ausspricht. Neben dem spastisch-paretischen Charakter beobachtet man auch ataktische Veränderungen des Gangs, so dass die Kranken beim Gehen und Stehen schwanken, übrigens nicht im Typus der tabetischen Ataxie; beim Schreiben macht sich die Ataxie in ausfahrenden Bewegungen geltend. Das Volumen der Muskeln ist gewöhnlich normal, ebenso die elektrische Erregbarkeit; nur in seltenen Fällen findet sich Atrophie der Muskeln, besonders der kleinen Handmuskeln, in welchen Fällen an ein Befallensein der Vorderhörner und der von ihnen abgehenden Neuriten zu denken ist.

Sprachstörung.

Ein nicht minder wichtiges Symptom der Krankheit, als das Zittern, ist die *Veränderung der Sprache* der Patienten. Das Sprechen erfolgt *langsam*, in der Regel *skandierend*, später lallend infolge der Unfähigkeit des Kranken, gewisse Buchstaben distinkt auszusprechen. Die Ursache dieser Sprachstörung ist wohl in einer Erschwerung der Innervation der in ihrer Leitungsfähigkeit teilweise beeinträchtigten Artikulationsbahnen und in leichter Ermüdbarkeit der beim Sprechen tätigen Muskeln zu suchen. Besonders charakteristisch ist ferner die *Monotonie* der Sprache: der Stimme fehlt die Modulation, d. h. der rasche Wechsel sowohl in der Tonhöhe, als in der Akzentuierung der einzelnen Silben.

Der Grund für die letztgenannte auffällige Veränderung der Sprache liegt in einer mangelhaften Innervation der Stimmbänder, speziell in der Unfähigkeit, dieselben in die zum lebhaften, akzentuierten Sprechen notwendigen wechselnden, fein abgestuften Grade der Spannungsintensität zu versetzen. Auch beim *Singen* macht sich diese Insuffizienz der Stimmbänder geltend, so dass die Patienten die Töne nicht mehr korrekt einsetzen und halten können. Dabei werden beim Singen und Sprechen infolge des Zitterns der Stimmbänder die Vokale tremolierend intoniert. Mit der Unmöglichkeit, die Cricoarytaenoidei postici rasch und fest zu innervieren, darf ferner eine oft beobachtete Erscheinung in Zusammenhang gebracht werden, die *jauchzenden Inspirationen*, die das laute Lachen vorübergehend unterbrechen. Sie kommen dadurch zustande, dass der auf die Exspirationstösse beim Lachen folgende Inspirationsstrom die noch nicht aus dem Wege geschafften Stimmbänder trifft und sie in tönende Schwingungen versetzt. In einzelnen Fällen ist, wie OPPENHEIM zuerst beobachtete, das Lachen der Patienten nicht die Folge heiterer Vorstellungen, sondern das Produkt krampfhafter, zwangsmässig erfolgender Kontraktionen der Lachmuskeln.

Sensibilitätsstörungen. Gegen die Störungen in der motorischen Sphäre treten die *Sensibilitätstörungen* im Krankheitsbilde entschieden zurück, fehlen aber bei genauer Prüfung fast nie; namentlich kommen Parästhesien und vorübergehende Anästhesien, zuweilen auch partielle Empfindungslähmungen an Händen und Füssen vor. Auch Hemianästhesien sind beobachtet, die wie alle angeführten Empfindungsstörungen gewöhnlich flüchtiger Natur sind, d. h. nach wenigen Tagen oder Wochen wieder verschwinden können. Selten klagen die Kranken über stärkere Schmerzen, die unter allen Umständen nicht zu den charakteristischen Erscheinungen der multiplen Sklerose gehören.

Wie mit den Sensibilitätstörungen verhält es sich mit den Funktionstörungen der Blase und des Mastdarms. Es handelt sich nur um leichte Behinderungen der Harnentleerung, die leicht übersehen werden können, weil auch sie von vorübergehender Art sind: leichte Grade von Inkontinenz oder häufige krampfhafte Entleerung der Blase etc. Auch krankhafte Alterationen der *Geschlechtsfunktionen* trifft man, wenn auch im ganzen nicht häufig, an, in sexueller Schwäche oder exzessiver Reizbarkeit der Genitalien sich äussernd; ebenso kommen gelegentlich *trophische Störungen* vor: Exantheme, Gelenkanschwellungen usw.

Zerebrale Symptome. Da die Herde in der grossen Mehrzahl der Fälle sich nicht nur im Rückenmark und in der Medulla oblongata, sondern auch weitverbreitet im Gehirn vorfinden, so ist es natürlich, dass gewöhnlich auch ausgesprochene *zerebrale* Symptome sich geltend machen. Häufig klagen die Kranken über *Schwindel*, der gewöhnlich anfallsweise in Form des „Drehschwindels“ auftritt; ferner stellen sich in vielen Fällen *apoplektiforme* (seltener *epileptiforme*) Anfälle ein. Nach leichten Vorboten (Kopfschmerz, Schwindel u. ä.) oder ohne solche treten unter Temperatur- und Pulsfrequenzsteigerung allmählich sich entwickelnde Bewusstlosigkeit und Hemiplegie auf, welche letztere zurückbleiben, gewöhnlich aber nach kurzem Bestande wieder vollständig verschwinden kann. Nicht nur Hemiplegien, sondern auch Paraplegien, Hemianästhesien und Läh-

mungen einzelner Hirnnerven können sich unter apoplektiformen Insulten entwickeln. Die Insulte mit den sich an sie anschliessenden Lähmungen sind wohl als das Resultat von kleinen, im Verlauf der Krankheit neu auftretenden Entzündungsherden aufzufassen. In einer gewissen Zahl von Fällen ist die *Psyche* in wechselnder Form und Intensität gestört: es stellen sich teils Depressions-, teils Exaltationszustände ein, bei anderen Kranken unmotiviertes Lachen und Weinen, Abnahme des Gedächtnisses und geistige Imbezillität. Höhere Grade psychischer Erkrankung sind übrigens selten.

Treten Veränderungen in den *peripheren Nerven* auf, speziell in einzelnen *Hirnnerven:* dem Opticus, den Augenmuskelnerven, dem Trigeminus, Facialis, Acusticus usw., so zeigt sich dies in Lähmungssymptomen von seiten der betreffenden Nerven, in Trigeminusneuralgie, Fazialisparese, Ageusie, Schwerhörigkeit, Amblyopie, Ptosis, Diplopie u. a.

Ophthalmoskopischer Befund.

Die Untersuchung der Augen ergibt im ganzen selten und dann vorzugsweise ausgebreitete *Lähmungen der Augenmuskeln* (am häufigsten Abduzensparese), noch seltener aber Störungen der Pupillenreaktion oder Veränderungen der Pupillenweite, dagegen häufiger als eine Bewegungsstörung der Iris *rhythmische Oszillationen* in der Form einer rasch aufeinander folgenden, abwechselnden Verengerung und Erweiterung der Pupille.

Über *den ophthalmoskopischen Befund,* der mindestens in der Hälfte der Fälle ein pathologischer ist, sowie über die *funktionellen Störungen* bei Sehnervenerkrankung ist bei Besprechung der Differentialdiagnose der Tabes das Wissenswerte mitgeteilt (S. 139).

Diagnostische Verwertung der einzelnen Symptome.

Bei einer Krankheit, deren wesentlicher, anatomischer Charakter in der anscheinend regellosen Zerstreuung der kleinen Krankheitsherde im Zentralnervensystem und in den peripheren Nerven beruht, ist es selbstverständlich, dass die Krankheitsäusserungen in den einzelnen Fällen nicht ganz gleichartig sein können, sondern dass je nach dem Sitz der Herde ein sehr wechselndes, buntes Krankheitsbild resultieren muss. Die Diagnose ist daher, wenn bloss auf die eine oder andere Krankheitserscheinung Rücksicht genommen und beim Fehlen derselben sofort von der Möglichkeit, dass eine multiple Sklerose vorliegen könne, abgesehen wird, immer eine höchst prekäre. Andererseits sollte man meinen, dass es ein verzweifeltes Unternehmen sei, eine naturgemäss in so vielgestaltigen Bildern sich präsentierende Krankheit mit auch nur einiger Sicherheit diagnostizieren und von anderen Affektionen des Nervensystems mit mehr fester Lokalisation des Krankheitsprozesses — in Fällen, wo die Sklerose zufällig dieselben Territorien wie jene befällt — unterscheiden zu wollen.

Atypische Formen.

In der Tat entspricht das Krankheitsbild der Sklerose zuweilen genau dem der transversalen bezw. multiplen Myelitis oder kann, wenn die Sklerose mit Schwindel und Kopfschmerz einsetzt und ein apoplektiformer Anfall und Hemiplegie nachfolgt, mit einem Hirntumor, einer Hirnlues, Embolie oder Hirnhämorrhagie verwechselt werden. Konzentriert sich die Sklerose exklusiv auf einzelne wenige Abschnitte des Rückenmarks, so kann auch der Symptomenkomplex einer „Systemerkrankung" zutage treten. Wenn beispielsweise speziell die Seitenstränge und Vordersäulen von der multiplen Sklerose befallen werden,

kann das Bild sich mit demjenigen der amyotrophischen Lateralsklerose decken. Und ähnliches gilt für die Lokalisation der Herde in den Hintersträngen — wobei tabesartige Krankheitsbilder auftreten müssen, und Schmerzen, Ataxie usw. nicht ausbleiben — oder für die Lokalisation im Pons und in der Med. oblongata, — die Krankheit verläuft dann unter dem Bilde der chronischen Bulbärparalyse. Auch mit Atrophie der Handmuskeln kann, wie wir gesehen haben, die multiple Sklerose einsetzen und auf den ersten Blick dann die gewöhnliche Form der progressiven Muskelatrophie vorgetäuscht werden.

Spezielle Diagnose; Differentialdiagnose.

Trotzdem ist es doch in der grössten Mehrzahl der Fälle möglich, die Diagnose der multiplen Sklerose mit Sicherheit zu stellen. Sobald das gewöhnliche Ensemble der Erscheinungen sich präsentiert: *Intentionszittern*, *spastische Paresen mit Steigerung der Sehnenreflexe*, *Nystagmus* und (eventuell partielle) *Optikusatrophie*, die eigentümliche *Sprachstörung*, das Zurücktreten der Störungen der Sensibilität hinter diejenigen der motorischen Sphäre, der *Schwindel*, die *apoplektiformen Anfälle* und endlich die Zeichen von *psychischer Alienation und Schwäche* — so darf die Diagnose auf zerebrospinale multiple Sklerose gestellt werden. Schwieriger gestaltet sich dieselbe, wenn die verschiedene, auf gewisse Partien des Rückenmarks exklusiv isolierte Lokalisation der Krankheitsherde das Bild der Lateralsklerose, der progressiven Muskelatrophie usw. erzeugt, und die typischen Erscheinungen: das Intentionszittern, der Nystagmus usw. fehlen oder nur angedeutet sind. Hier erleichtert die Differentialdiagnose die Beobachtung des Umstandes, dass, entsprechend der regellosen Zerstreuung der kleinen Herde, doch neben den Symptomen der Erkrankung einzelner Teile des Zentralnervensystems bei genauer Prüfung sich Nebensymptome finden, die nicht in das typische Bild der Systemerkrankung, z. B. der Lateralsklerose passen. Da ausserdem die Fälle reiner multipler Rückenmarksklerose recht selten sind. so findet sich neben den Rückenmarksymptomen fast ausnahmslos dieses oder jenes Zeichen der Affektion des Gehirns: Schwindel, Intelligenzstörung u. ä., wobei übrigens nicht vergessen werden darf, dass Monoplegien und Hemiplegien nicht ohne weiteres als zerebrale Symptome gedeutet werden dürfen, vielmehr auch infolge unilateraler Entwicklung der Herde im Rückenmark auftreten können.

Auch die genauere Berücksichtigung des *Beginns und Verlaufs* der Krankheit kann unter Umständen dem Diagnostiker den Schlüssel für die Erkennung der nicht selten recht schwer zu diagnostizierenden Krankheit liefern. Sie kann sich, wie wir gesehen haben, an ein *Trauma* (in 10—20 % der Fälle), namentlich eine starke Erschütterung des Körpers anschliessen, ferner, wenn auch seltener, an Erkältungen und Infektionskrankheiten; zuweilen ist man imstande, die ersten Anfänge der Krankheit bis in die früheste Kindheit der Patienten zurückzuverfolgen. In solchen Fällen bestand von Jugend auf eine Schwäche der Beine, ein geringfügiger Tremor, oder sonst ein leicht zu übersehendes Nervensymptom, bis dann später mehr verbreitete, eklatantere Erscheinungen dazutraten. In anderen Fällen manifestiert sich die Krankheit durch anscheinend unbedeutende Erscheinungen: Schwindel, Kopfschmerzen oder Zittern, wozu sich erst später Sprachstörungen, Nystagmus u. a.

gesellen. Zuweilen bildet eine Neuritis optica respektive Optikusatrophie längere Zeit das einzige Symptom der später sich voll entwickelnden multiplen Sklerose. In vielen Fällen beginnt sie mit ausgesprochen spinalen Symptomen, speziell mit spastischer Parese der unteren Extremitäten, die Monate ja Jahre lang ohne weitere Krankheitsäusserungen bestehen können. Selten leiten Bulbärsymptome die Krankheit ein.

Charakteristisch ist vor allem die Propagation des Prozesses, die selten schleichend-progressiv, vielmehr gewöhnlich *schubweise* in Form von apoplektischen Insulten und plötzlichen Verschlimmerungen erfolgt. Die dabei auftretenden Krankheitserscheinungen pflegen sich rasch wieder zurückzubilden, um in neuen Attacken wiederzukehren und dauernden Störungen Platz zu machen. Kurz der Wechsel in der Intensität der Symptome, die interkurrenten Besserungen und Verschlimmerungen der Erscheinungen geben der Sklerose ein eigenartiges Gepräge. In dieser Beziehung gleicht die Sklerose der *Hysterie*, mit der sie weiter die Regellosigkeit der Symptome überhaupt gemein hat. Verwechslungen beider Krankheiten sind daher möglich; entscheidend für Hysterie sind die Anästhesien, die Krämpfe, der Erfolg der suggestiven Beeinflussung der Krankheitserscheinungen und der negative anatomische Befund am Sehnerven.

Unterscheidung von Paralysis agitans u. a.

Beherrscht der *Tremor* das Krankheitsbild, so kann die multiple Sklerose mit anderen Tremorformen, so mit *Paralysis agitans* verwechselt werden. Dies ist übrigens heutzutage seit den grundlegenden Arbeiten Charcots kaum mehr möglich, und es wird genügen, nur die Hauptpunkte der Differentialdiagnose hervorzukehren. Für das Bestehen einer Schüttellähmung sprechen im Gegensatz zur multiplen Sklerose das mehr kontinuierliche und gleichmässige der Oszillationen, die in nichts an das ataktische Zittern bei der multiplen Sklerose erinnern, die Muskelrigidität, die „Propulsion“ und „Retropulsion“ und die eigentümliche Körperhaltung bei dieser Krankheit, während bei der Sklerose neben dem Zittern gewöhnlich leicht einzelne der oben geschilderten Symptome: das spastisch paralytische Verhalten der Extremitäten, der Nystagmus, die Sprachstörung usw. sich nachweisen lassen. Von anderen Formen des Zitterns ist das der Sklerose zukommende als solches unter Umständen schwer oder gar nicht zu unterscheiden. So präsentiert sich speziell das *Merkurialzittern* nach meiner Erfahrung zuweilen, genau wie der Tremor bei der Sklerose, als exquisites Intentionszittern, das sich zu heftigen Schüttelkrämpfen steigern kann. Zu verwechseln sind aber trotzdem die beiden Krankheitsbilder nicht, wenn man nicht oberflächlich bei der Diagnose verfährt, d. h. nicht nur auf das *eine* Symptom, das Zittern, achtet, vielmehr gleichzeitig auch den Erethismus, das allgemeine Siechtum usw. und vor allem auch die Ätiologie berücksichtigt.

Beim Vorherrschen der *zerebralen* Krankheitserscheinungen der multiplen Sklerose, speziell der Sprachstörungen, des Zitterns, der Ataxie, der apoplektischen Anfälle und der psychischen Störungen kann das Bild an *Dementia paralytica* erinnern. Hier entscheidet für letztere vor allem die reflektorische Pupillenstarre, das Verschwinden der Patellarsehnenreflexe, die Unbeständigkeit des Zitterns, das Silbenstolpern beim

Sprechen, das frühzeitige und prävalierende Auftreten von psychischen Störungen, die sich immer mehr dem völligen Erlöschen der gesamten geistigen Fähigkeit, dem Blödsinn, nähern. Übrigens sind auch Mischformen der beiden Krankheiten beobachtet worden.

Beginnt eine Krankheit mit Kopfschmerz und einem apoplektischen Anfall, so muss u. a. auch an multiple Sklerose als Ursache der Apoplexie gedacht werden, namentlich wenn die letztere junge Leute betrifft und Lues oder ein Vitium cordis als Ursache der Apoplexie im einzelnen Falle ausgeschlossen werden kann.

Je *typischer* das Krankheitsbild der multiplen Zerebrospinalsklerose entwickelt ist, um so leichter und sicherer ist die Diagnose. Je weniger Symptome im Krankheitsbild hervortreten, um so schwieriger ist es, hinter dieser oder jener Krankheitserscheinung eine multiple Sklerose zu erkennen. Wie bereits im einzelnen erörtert wurde, hilft hier hauptsächlich das Suchen nach Zügen, die für eine multiple Sklerose mehr oder weniger charakteristisch sind, zur richtigen Diagnose oder wenigstens zu einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose.

Fälle mit negativem, anatomischem Befund.

Schliesslich haben wir noch der Fälle zu gedenken, in welchen ein dem typischen Bild der multiplen Sklerose ganz ähnlicher Symptomkomplex intra vitam beobachtet wurde, ohne dass sich post mortem die erwartete multiple Sklerose oder überhaupt irgend eine anatomische Veränderung im Gehirn oder Rückenmark (ausgenommen vielleicht eine leichte Konsistenzvermehrung des Hirngewebes) fand. Westphal, der zuerst eine solche Beobachtung machte, nannte die Krankheit *Pseudosklerose.* Einzelne Züge im Krankheitsbild scheinen übrigens bei dieser Neurose gegenüber der anatomisch fest begründeten multiplen Sklerose etwas anders ausgeprägt zu sein, so *das frühe Auftreten und ein hoher Grad von Demenz, ein starkes Ausfahren und eine auffallende Langsamkeit der Bewegungen beim Intentionstremor*, wie auch alle sonstigen Bewegungen langsam erfolgen. Apoplektiforme und epileptiforme Anfälle, Steigerung der Sehnenreflexe, Paresen mit förmlichen Kontrakturen und Sprachstörungen sind stark entwickelt gefunden worden, während Nystagmus und Optikusveränderungen, Blasen- und Sensibilitätstörungen zurücktreten oder ganz fehlen; die Krankheit verläuft sehr langsam mit interkurrenten Remissionen und Intermissionen.

Diffuse Hirnsklerose.

Auch eine *diffuse Hirnsklerose* mit ähnlichen Symptomen wie bei der Pseudosklerose ist zuweilen beobachtet worden, bei der ebenfalls die Demenz vorwiegt und nur die Intermissionen nicht so ausgesprochen sind, wie bei der Pseudosklerose. Auch sie ist, wie die Pseudosklerose, ein Leiden, das schon im Kindesalter auftreten kann.

Von einer sicheren Diagnose und Unterscheidung der beiden Leiden ist bis jetzt nicht die Rede; höchstens Vermutungen über ihr Bestehen sind erlaubt, wenn bei jugendlichen Individuen neben Paresen mit Spasmen etc. die Demenz im Krankheitsbilde hervortritt und der Tremor sowie die Sprachstörung die oben geschilderten Besonderheiten zeigt.

Anämie, Hyperämie des Rückenmarks, Rückenmarksblutung, Myelomalacia.

Anhangsweise sollen noch die mit *Zirkulationstörungen* im Rückenmark zusammenhängenden Rückenmarksaffektionen kurz erwähnt werden.

Rücken-marks-anämie.

Es ist kein Zweifel, dass, wie man seit 200 Jahren weiss, eine plötzliche Kompression der Bauchaorta in kürzester Frist eine Lähmung der unteren Extremitäten bezw. der Hinterbeine im Experiment zur Folge hat (STENSENscher Versuch). Diese Paralyse muss, wie SCHIFFER gezeigt hat, von einer durch den Versuch plötzlich zustande kommenden *Anämie* des Lendenmarks abhängig gemacht werden. Hat man Grund anzunehmen, dass einer apoplektiform auftretenden Paralyse der unteren Extremitäten eine Thrombose oder Embolie der Bauchaorta vorangegangen ist (Verschwinden der Kruralpulse), so kann man das plötzliche Auftreten der Paraplegie, des Sensibilitätsverlustes, und der Sphinkterenlähmung im Sinne des angeführten Experimentes zu deuten wagen. Aber wie enorm selten wird eine solche Diagnose annähernd berechtigt sein! Paresen, Anästhesien, Parästhesien, Störungen der Reflexerregbarkeit u. a., Erscheinungen, welche bei blutarm gewordenen Individuen zur Beobachtung kommen, werden vielfach auf Anämie des Rückenmarks bezogen, namentlich wenn sie nach Besserung der Anämie durch Eisengebrauch u. ä. wieder zurückgehen. Solche Annahmen sind keine Diagnosen, und es lohnt sich nicht, weiter darauf einzugehen.

Rücken-marks-hyperämie.

Dasselbe gilt von der Diagnose der *Rückenmarkshyperämien* infolge von Fluxions- und Stauungszuständen. Was hier als Effekt jener supponierten Hyperämie gedeutet wird: lanzinierende Schmerzen in der Peripherie, Parästhesien, Anästhesien, Zuckungen, Parese der Extremitäten usw. ist als Folge von Zirkulationsveränderungen im Rückenmark höchst fraglicher Natur, selbst wenn diese Symptome flüchtigen Charakters sind. In letzterem Fall kann man an Zirkulationstörungen im Rückenmark im Sinne der Hyperämie denken; von einer ernsthaften Diagnose ist aber auch hierbei keine Rede.

Rücken-marks-blutung.

Besser fundiert ist die Diagnose der *Rückenmarksblutungen*, der „*Spinalapoplexie*", der *Hämatomyelie*. Die Blutaustritte, durch Berstung von Blutgefässen des Rückenmarks veranlasst, können sich in der Quere oder Länge der Rückenmarksubstanz („Röhrenblutung") hauptsächlich in der grauen Substanz ausbreiten, zeigen aber wegen der engeren Raumverhältnisse immer nur beschränkte Dimensionen. Die unmittelbaren Folgen sind *plötzlich* auftretende Lähmungen der Extremitäten, die gewöhnlich einer Querschnittsunterbrechung (mit den Symptomen der Paraplegie, Anästhesie und Sphinkterenlähmung), selten einer Halbseitenläsion, dem Bilde der Syringomyelie oder einer Konusaffektion entsprechen. Dabei kann, wohl bedingt durch die plötzliche Dehnung der Rückenmarkshäute oder durch Kompression der hinteren Wurzeln, heftiger Schmerz in der Wirbelsäule und Peripherie bestehen. Die sonstigen Erscheinungen: die Sensibilitätstörungen, das Verhalten der Sphinkteren und Reflexe, die von den betroffenen Rückenmarksegmenten ausgehende Muskelatrophie u. a. hängen lediglich von dem Sitze und der Ausdehnung der Blutung ab und bedürfen keiner weiteren Erörterung. Erfolgt die Hämorrhagie in Rückenmarksabschnitten, welche der Med. obl. nahe gelegen sind, so kann der Tod plötzlich durch Läsion bezw. Kompression des Atmungszentrums eintreten.

Die Diagnose der Spinalapoplexie darf immer nur mit grosser Reserve gestellt werden. Denn der plötzliche Beginn der Krankheit, das apoplektiforme Auftreten von Lähmungen — die wichtigste Stütze für die Diagnose — wird auch bei anderen Rückenmarksaffektionen, speziell bei der akuten Myelitis, *ab und zu beobachtet.* Nur wenn gewisse *ätiologische* Momente gleichzeitig für die Diagnose einer Rückenmarkblutung sprechen, wie schwere Traumen, ein Fall auf den Rücken oder das Gesäss, heftige Muskelanstrengungen und -zerrungen, schwere Geburten, nach welchen man spinale Hämorrhagien bei Neugeborenen beobachtet hat, Wirbelfrakturen u. a., zumal wenn dabei eine ausgesprochene hämorrhagische Diathese oder eine Atheromatose besteht, gewinnt die Diagnose etwas mehr an Sicherheit. Auf die Unterscheidung einer *Meningeal-* und *Spinalblutung* ist am besten zu verzichten, wenn auch das Vorwiegen und Anhalten

der *Reizerscheinungen,* Steifheit und Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule mehr für Meningealapoplexie sprechen. Den *Sitz* einer Rückenmarksblutung im einzelnen Falle zu diagnostizieren, unterliegt selbstverständlich niemals ernstlichen Schwierigkeiten.

Myelomalazie.

Myelomalazie, durch Embolie oder Thrombose bedingt, macht zuweilen, wenn es sich um grössere nekrotische Herde infolge der Gefässverschliessung handelt (kapilläre Embolien können symptomlos verlaufen), klinische Erscheinungen, die einer zirkumskripten Myelitis entsprechen, von der die Myelomalazie in symptomatischer Beziehung nicht zu unterscheiden ist. Die Diagnose darf aber wenigstens mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auf eine embolische oder thrombotische Myelomalazie gestellt werden, wenn im Gefolge von Endokarditis mit nachweisbarer Verschleppung von Gerinnseln oder im Verlaufe marantischer Zustände Symptome einer rasch sich entwickelnden Myelitis auftreten und für die Entstehung der letzteren sonst keine Ursachen vorliegen.

Diagnose der Krankheiten der Medulla oblongata und des Pons.

Während die anatomischen und physiologischen Verhältnisse des Rückenmarks relativ einfache sind, erweist sich der Bau und die Funktion der hintersten Teile des Gehirns, der Medulla oblongata und des Pons als bedeutend komplizierter. Die anatomische Forschung findet hier grosse Schwierigkeiten, und noch grössere die physiologische. So ist es nicht verwunderlich, dass auch die Erklärung der pathologischen Erscheinungen bei den Krankheiten der Medulla oblongata und des Pons noch vielfach der wünschenswerten Sicherheit entbehrt. Mit der folgenden Darstellung der anatomisch-physiologischen Verhältnisse dieses Abschnittes des Zentralnervensystems wollen wir versuchen, einen kurzen Überblick über das in diesem Kapitel als feststehend oder wenigstens als wahrscheinlich Geltende zu geben.

Anatomisch-physiologische Einleitung.

Anatomische Verhältnisse der Medulla oblongata.

Die Struktur des Rückenmarksquerschnitts verwischt sich am oberen Ende des Rückenmarks mehr und mehr dadurch, dass der Zentralkanal immer mehr nach hinten rückt, um ungefähr in der Mitte der Medulla oblongata in die Rautengrube überzugehen, dass ferner die einzelnen, ihre regelmässige Anordnung bis dahin ziemlich genau einhaltenden Komponenten des Rückenmarksquerschnittes sich verlagern, andere Gestalt annehmen, und dass neue Gebilde (die Oliven, Hirnnervenkerne etc.) in der Medulla oblongata auftreten.

Strukturverhältnisse in der Höhe der Pyramidenkreuzung.

Gehen wir von unten nach oben, so treten auf der Grenze zwischen Rückenmark und Medulla oblongata die *Pyramidenseitenstrangfasern* aus den Seitensträngen in den Vorderstrang der anderen Seite über (*Pyramidenkreuzung*) und gesellen sich zu den im Rückenmark sich kreuzenden Fasern des Pyramidenvorderstrangs. Beide zusammen bilden also oberhalb der Kreuzungstelle einen Gesamtpyramidenstrang auf der ihrem peripheren Ausbreitungsgebiet ent-

gegengesetzten Körperhälfte, dessen weiterer Verlauf durch die Brücke, Hirnschenkel, Caps. int. usw. verhältnismässig leicht verfolgt werden kann. Durch diese Faserverschiebung werden die Reste des Vorderstranges (die *Vorderstranggrundbündel*) mehr nach hinten gedrängt. Im *Seitenstrang* tritt am untersten Ende der Medulla oblongata ein neues (graues, ganglienzellenreiches, sehr stark gefaltetes) Gebilde auf — die (untere) *Olive*, die nach oben bedeutend an Grösse zunimmt. In den *Hintersträngen* endlich geht ebenfalls in der Höhe der Pyramidenkreuzung eine wesentliche Veränderung vor sich: im GOLLschen Strang und im Keilstrang treten graue, mit dem Hinterhorn verschmelzende Kerne auf (*Nucleus funiculi gracilis et f. cuneati*), mit welchen wahrscheinlich die ungekreuzt im Rückenmark aufsteigenden *sensiblen Fasern* in Kontakt treten, um von da aus zwischen den Oliven durch die Fibrae arciformes internae auf die entgegengesetzte Seite zu strahlen (*Schleifenkreuzung*, oberhalb der Pyramidenkreuzung gelegen), hier die Grundlage der sog. *Schleifenschicht* (Olivenzwischenschicht) bildend. In diese treten zweifelsohne auch die bereits im Rückenmark gekreuzten, in den Grundbündeln der Vorder- und Seitenstränge aufsteigenden sensiblen Fasern, so dass jetzt die *Gesamtheit der sensiblen Fasern* auf der dem peripheren Verlauf entgegengesetzten Körperhälfte vereinigt zum Mittelhirn, speziell zur Schleife desselben, nach oben zieht. Wie die Pyramidenkreuzungsstelle motorischen, dient demnach die dorsal von jener gelegene Schleifenkreuzungsstelle den sensiblen Fasern als Hauptverlagerungstätte. Die folgenden, von EDINGER entworfenen Schemata (Fig. 35 u. 36) veranschaulichen die geschilderten Verhältnisse in klarer Weise.

Schleifenkreuzung.

Fig. 35.

Schema des Verlaufs der sensorischen Bahn von den Hinterwurzeln bis zum verlängerten Mark nach EDINGER.

Umgestaltung der grauen Substanz.

Auch die *graue Substanz* des Rückenmarks hat sich indessen in ihrer Gestalt und Lagerung wesentlich verändert. Schon in den obersten Teilen des Rückenmarks differenzieren sich von den Vorderhörnern mehr und mehr die *Seitenhörner*, den Wurzelfasern eines Hirnnerven, des *N. accessorius*, ihren Ursprung gebend. Indem die am untersten Teil der Medulla oblongata auftretenden *Kerne der Hinterstränge* mit den hinteren Teilen der grauen Substanz verschmelzen, gewinnt die letztere eine andere Gestalt als im Rückenmark, und indem weiterhin die Hinterstränge mehr nach vorne abbiegen und etwas zur Seite weichen und immer faserärmer werden, tritt die zentrale graue Substanz und mit ihr der Zentralkanal ganz an die hintere Fläche des Rückenmarks; schliesslich findet sich nur noch eine dünnste Schicht grauer Substanz zwischen dem Zentralkanal und der freien Oberfläche. Der letztere erweitert sich immer mehr und wird zum 4. *Ventrikel*. Sein *Dach* wird vom Kleinhirn gebildet, von

Ventriculus quartus.

welchem nach hinten, die Verbindung zwischen diesem und dem Rückenmark darstellend, ein dünnes die Rautengrube bedeckendes Blättchen abgeht (*Velum medullare posticum*), nach vorne das *Velum medullare anticum*, das, zwischen den Bindearmen ausgespannt, als Dachstück die Verbindung zwischen dem Mittelhirn und Hinterhirn herstellt. In dem medialen Teile des Velum medullare posticum, vor dem Plexus chorioideus ventric. quarti, der sich als Ergänzung des Velums präsentiert, findet sich eine grössere Lücke, das *Foramen Magendii*, wodurch eine Kommunikation der Hirnhöhlen mit dem Subarachnoidealraum hergestellt wird und eine Verteilung der Zerebrospinalflüssigkeit bei Druckschwankungen innerhalb der Schädelrückgratshöhle möglich ist.

Lage der Hirnnervenkerne.

In dem Boden des 4. Ventrikels, der durch die breit und dünn gewordene graue Substanz des Rückenmarks gebildet wird, liegen die Ganglienzellenhaufen,

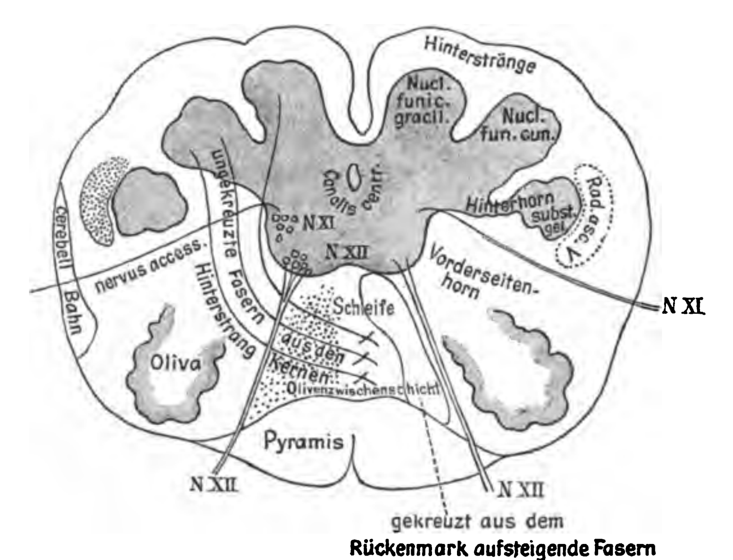


Fig. 36.

Querschnitt durch die Oblongata in der Höhe der Hypoglossuswurzeln. Schema nach EDINGER.

welche die *Hirnnervenkerne* bilden, soweit sie nicht unterhalb der Oblongata und Brücke (Akzessoriuskerne) oder über derselben (Okulomotoriuskerne in der Vierhügelgegend am Boden des Aquaeductus, sowie Trochleariskern etwas nach unten davon) gelegen sind. Die Beziehungen der Kerne der einzelnen Hirnnerven zu den peripheren Fasern und dem zentralen Faserverlauf derselben nach dem allgemeinen Gesetze der Neuronkettenverbindung sind erst neuerdings etwas klarer geworden; das Resultat der darauf sich beziehenden Untersuchungen soll wenigstens in nuce hier angeführt werden:

Die *Kerne des Hypoglossus* erscheinen in der MO als Ganglienzellenhaufen im Gebiete der Reste der Vorderhörner. Von diesen Zellen entspringen die peripheren Fasern, die zu Bündeln vereinigt in der Höhe der unteren Olive lateral von den Pyramiden austreten. Die einzelnen Ganglienzellen sind unter sich durch ein feines Nervennetz verbunden; auch Kommissurenfasern sind zwischen beiden Hypoglossuskernen nachgewiesen, so dass das Zusammenwirken der Hypoglossusfasern beim Schluckakt und beim Sprechen anatomisch wohl erklärlich ist. Die zentralen Neurone, d. h. die kortikonukleären Bahnen des Hypoplossus

entspringen in den Zentralwindungen der Hirnrinde, gehen dann weiterhin durch die innere Kapsel und den Hirnschenkelfuss, wahrscheinlich zwischen Fazialis- und Extremitätenbahn sich haltend, abwärts zur Brücke, im unteren Abschnitt derselben den medialsten Teil der Pyramidenbahn bildend. Dann kreuzen sich die Fasern in der Raphe und treten ventral an den Hypoglossuskern heran; auch ziehen zu demselben Fasern direkt aus dem dorsalen Längsbündel (vgl. Fig. 37). Ausser diesen Fasern stehen *sensible* Kollateralen aus dem Vagus, Glossopharyngeus und Trigeminus mit den Hypoglossuszellen in Kontakt, die wohl als Reflexbogenfasern gedeutet werden dürfen.

Der *Akzessoriuskern* stellt seiner Lage nach eine Reihe motorischer Nervenzellen dar, die im seitlich dorsalen Teil des Vorderhorns, bezw. Seiten-

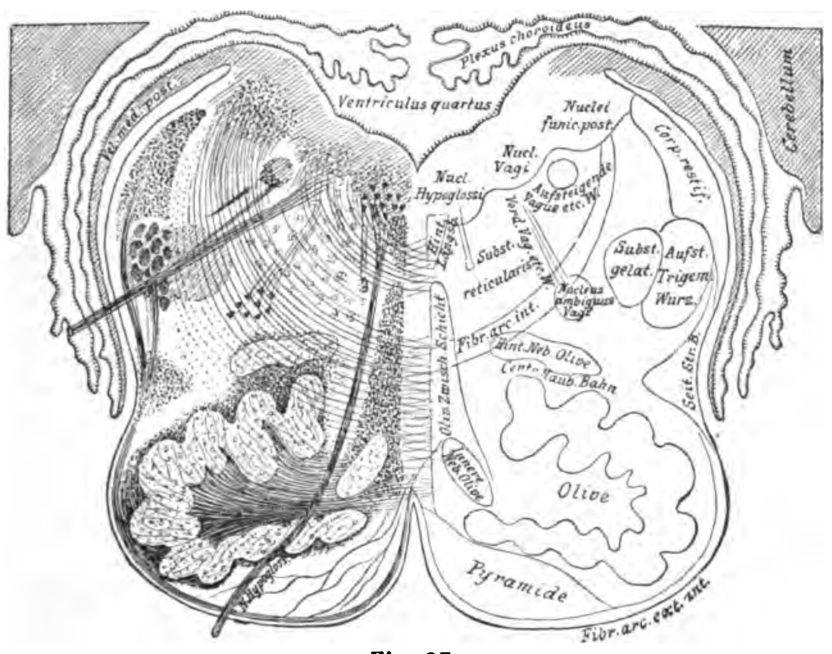


Fig. 37.

Querschnitt durch die Medulla oblongata nach EDINGER.

horns (s. Fig. 36) fast des gesamten Zervikalmarks (vom 1.—5. Zervikalnerven) angetroffen werden. Die aus diesen Zellen entspringenden Wurzelfasern treten in den Seitenstrang, nachdem sie noch im Grau eine Strecke weit zerebralwärts verlaufen sind, um dann aus dem Rückenmark austretend aufwärts zu gehen, so dass der aus ihnen gebildete Stamm über dem Hypoglossusstamm zu liegen kommt.

Ähnlich gelagert ist der *motorische Vaguskern;* nur ist, da er höher gelegen ist als der Akzessoriuskern, das zellenreiche Grau, in dem er sitzt, bereits ganz von der noch übrigen grauen Substanz der Hörner in ventraler Richtung abgetrennt („ventraler" motorischer Kern: Nucleus ambiguus). Seine dorsal im Bogen abgehenden Neuriten (vgl. Fig. 37) vereinigen sich mit den Fasern eines anderen Kerns des Vagus, des *sensorischen* Kerns, der mehr dorsal gelegen ist, und da er zugleich den Endkern für einen Teil der Glossopharyngeusfasern bildet, als *dorsaler Glossopharyngeuskern* bezeichnet wird. Ausserdem stehen die Vagusfasern mit einem dritten Zellensystem in Zusammenhang, dem *Solitär-*

bündel (spinale Glossopharyngeuswurzel), das aus feinen, vor ihrem Herantreten an die Ganglienzellen zu einem Bündel vereinten, kaudalwärts ziehenden Nervenfasern und beigemischtem Grau besteht und sich vom oberen Halsmark in die Oblongata hineinerstreckt. Um die Zellen des Graus dieser Säule splittern sich Vagusfasern auf, während andererseits wahrscheinlich aus den Zellen Fasern abgehen, die, in der Raphe sich kreuzend, in die kontralaterale Schleife eintreten und weiter zerebralwärts ziehen. Vergegenwärtigen wir uns, dass die sensiblen Fasern des Vagus und ebenso die des Glossopharyngeus aus Zellen ihrer Wurzelganglien entspringen, so sehen wir wie bei den aus den Spinalganglien entspringenden sensiblen Rückenmarksnerven den bekannten Aufbau der sensiblen Neurone: primäres Neuron, bestehend aus peripherem Nerv, Ursprungskern und Wurzel, die in dem sensiblen „Endkern" (dem sensorischen Vaguskern) endet. Seine Zellen geben dann den Neuriten des sekundären sensiblen Neurons den Ursprung, welche in der Raphe sich kreuzen und zerebralwärts weiter ziehen. Über den zentralen Verlauf des Vagus ist nichts Näheres bekannt.

Ganz dieselben Verhältnisse findet man beim *Glossopharyngeus*, dessen Wurzeln und Kerne im Innern der Oblongata bekanntlich überhaupt nicht scharf zu isolieren sind. Sicher ist wohl, dass die im Fasciculus solitarius endenden Fasern zum grössten Teil Glossopharyngeusfasern sind, dass *dessen Grau also den Hauptendkern des Glossopharyngeus repräsentiert* (*Nucleus fasciculi solitarii*). Auch einzelne Fasern des Trigeminus (speziell die Geschmacksfasern des Lingualis, s. Fig. 2 S. 14) treten zur Kernsäule des Solitärfaszikels.

Besonders gut erforscht wurden neuerdings die intrabulbären Verlaufsverhältnisse des *Acusticus*, speziell des N. cochleae, des eigentlichen Hörnerven. Ursprung im Ganglion spirale der Schnecke, Endigung der Wurzelfasern (der Radix posterior des Acusticus) im ventralen (lateralen) Akustikuskern, der mit dem Tuberc. acusticum ventrolateral vom Corpus restiforme am kaudalen Brückenrande gelegen ist. In diesem Kern endet das periphere Akustikusneuron und beginnt ein neues Neuron, dessen Neuriten teils lateral das Corpus restiforme umgreifend (als Striae acusticae am Boden des 4. Ventrikels sichtbar, nahe der Raphe in die Tiefe ziehend und sich kreuzend) im Bogen nach der kontralateralen unteren Schleife gehen, teils medialwärts verlaufen und das den kaudalen Brückenrand quer durchsetzende Corpus trapezoideum bilden. Die Trapezfasern strahlen in die obere Olive derselben und der gekreuzten Seite und enden hier, indem sie mit den Olivenganglienzellen in Kontakt treten (sekundäres Akustikusneuron). Die aus letzteren entspringenden Fasern (tertiäres Neuron) ziehen in die *laterale Schleife*; in diese sind lateral Ganglienzellen eingelagert (lateraler Schleifenkern), von denen eine Anzahl die laterale Schleife verstärkender Fasern ausgehen. Die Akustikusschleifenfasern ziehen grösstenteils in die *hinteren Vierhügel;* von hier aus endlich besteht eine Verbindung durch den hinteren Teil der inneren Kapsel mit der Rinde des Temporalhirns.

Viel einfacher ist die Kern- und Faseranordnung beim *N. facialis*. Der Kern ist am kaudalen Brückenrande in der Substantia reticularis gelegen und erstreckt sich 4 mm weit frontalwärts; die aus ihm entspringenden Neuriten sammeln sich zu dünnen Bündeln, die sich zunächst dorsalwärts gegen den Boden des 4. Ventrikels wenden. Hierauf bildet die Wurzel zweimal umbiegend das „Knie des Facialis" und tritt nun ventral-lateral als Stamm aus; in das Knie ist der Kern des Abducens eingebettet. Aus dem Fazialiskern gehen Fasern auch zu der Wurzel der anderen Seite hinüber; ausserdem ziehen aus den Pyramiden der Brücke medianwärts Faserbündel gegen die Raphe, *kreuzen* sich dort und gelangen zum entgegengesetzten Fazialiskern, Bahnen, auf welchen der Willenseinfluss auf den Fazialiskern von der kontralateralen Seite des Gehirns her zur Geltung kommt. Endlich legen sich dem austretenden Schenkel der Fazialiswurzel Fasern an, die aus einem anderen Zellkern als dem Fazialis-

kern entspringen müssen, weil bei totaler Atrophie des letzteren ein Teil der Fazialisfasern beim Austritt intakt gefunden wird. Es sind dies zweifelsohne die Fasern des peripheren Neurons des „*oberen*" Facialis, die wahrscheinlich von Zellen im Gebiete des Okulomotoriuskerns entspringen und im hinteren Längsbündel zum Fazialiskern herunterziehen. Der obere Facialis scheint übrigens auch ein eigenes von dem Hauptzentrum des Facialis (in der vorderen Zentralwindung) getrenntes kortikales Zentrum (im oberen Scheitelläppchen) zu haben und in gesonderten Bahnen im Stabkranz herunterzuziehen.

Der *Abduzenskern* liegt, wie schon erwähnt, im Knie der Fazialiswurzel. An denselben treten Faserverästlungen heran, wahrscheinlich von sensiblen Nerven wie von Pyramidenfasern, welche letztere sich wohl vorher in der Raphe gekreuzt haben. Ausserdem enden Kollateralen von Fasern des hinteren Längsbündels um die Kernzellen des Abducens. Besonders eigentümlich ist endlich die Verbindung des Abduzenskerns mit der oberen Olive, wodurch eine Verbindung von Akustikusfasern mit dem Abducens für Reflexakte oder aber Koordinationseinflüsse von seiten der Vierhügel durch die laterale Schleife mit dem Augenbewegungsnerven hergestellt zu sein scheinen.

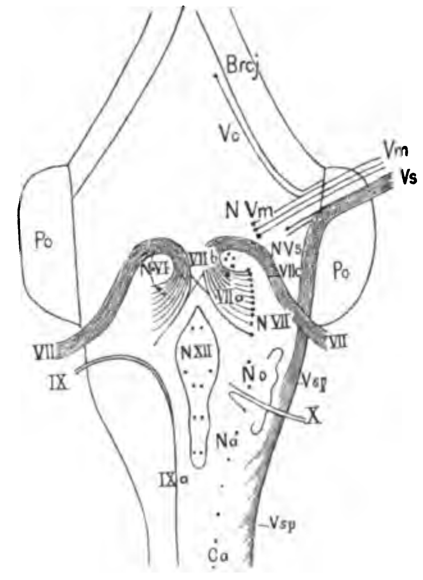


Fig. 38.

Schematischer Basalschnitt der Medulla oblongata nach OBERSTEINER.

Po Brückenarm. *Brcj* Bindearm. *Vc* zerebrale, *Vsp* spinale, *Vm* motorische, *Vs* sensible Trigeminuswurzel. *NVm* motorischer, *NVs* sensibler Trigeminuskern. *NVII* Fazialiskern, *VIIa*, *b*, *c* Fazialiswurzel. *VII* Austrittsstelle des N. facialis. *NVI* Abduzenskern. *IXa* aufsteigende Glossopharyngeuswurzel. *IX* ihre Austrittstelle. *No* Nucleus olivaris. *X* N. vagus (oder Glossopharyngeus) mit dem Ursprunge einzelner seiner Fasern aus dem Nucleus ambiguus *Na*. *Ca* Vorderhorn des Rückenmarks. *Ca*, *Na*, *NVII*, *NVm* Säule der motorischen Ursprungskerne.

Der letzte in der Pons-Oblongata gelegene Nervenkern ist der des *Trigeminus*, dessen komplizierter Aufbau und dessen Beziehungen zu anderen Hirnnerven erst durch die neuesten Forschungen verständlicher geworden sind.

Der *motorische Trigeminuskern* erscheint im Pons frontal- und etwas dorsalwärts vom Fazialiskern, als dessen räumliche Fortsetzung er gelten kann. Die Neuriten der Kernzellen bilden die motorische Wurzel (portio minor trigemini), welche die Kaumuskeln innerviert. Wahrscheinlich enthält sie Fasern aus dem gleichseitigen und aus dem gekreuzten Kern, ausserdem Fasern, die aus Zellen in der Vierhügelgegend seitlich vom Aquaeductus Sylvii und weiter kaudalwärts im Locus coeruleus am Anfang des 4. Ventrikels entspringen (s. Fig. 38 *Vc*, Mittelhirnwurzel des Quintus). Nach RAMON Y CAJAL senden diese ungekreuzt absteigenden Mittelhirnfasern in der Nähe des motorischen Hauptkerns des Quintus zahlreiche Kollateralen an denselben und bilden um die Zellen des Hauptkerns reiche Endplexus. Man hat daher wohl diese Neuronverkettung zwischen dem frontal gelegenen Kern und dem mehr kaudal gelegenen Hauptkern des motorischen Quintus als motorisches Schaltneuron des Trigeminus anzusehen und darf vielleicht mit RAMON Y CAJAL annehmen, dass Reize vom frontalen Kern ausgehend im Hauptkern sich verstärken, und so eine für die

Energie des Kauakts bedeutungsvolle Summation der Reize im Hauptkern stattfindet. Auch Kollateralen der sensiblen Wurzelfasern des Quintus treten an die Zellen des motorischen Trigeminuskerns und vermitteln die von jenen ausgehenden Reflexe zu den Kaumuskeln. Die Verbindung des motorischen Trigeminuskerns mit dem Grosshirn geschieht zweifelsohne durch die Pyramidenfasern. Dieselbe ist zwar bis jetzt anatomisch nicht direkt nachweisbar gewesen; es steht aber von anatomischer Seite nichts der Annahme entgegen, dass Fasern aus der Pyramidenbahn durch die Haube an die Raphe und über diese hinweg nach dem kontralateralen motorischen Kern gelangen. Als Rindenfeld für den motorischen Trigeminus wird gewöhnlich das untere Drittel der vorderen Zentralwindung und die angrenzenden Rindenpartien betrachtet.

Der *sensible Trigeminuskern* liegt ebenfalls zum grössten Teil im Pons, erstreckt sich aber von hier aus auf eine sehr lange Strecke kaudalwärts bis ins Halsmark noch unter die Pyramidenkreuzung; auch zerebralwärts erstreckt sich der Kern noch etwas weiter hinauf, als der Eintrittstelle der sensiblen Wurzel entspricht. Zu dieser steht das Ganglion Gasseri mit seinen Zellen in demselben

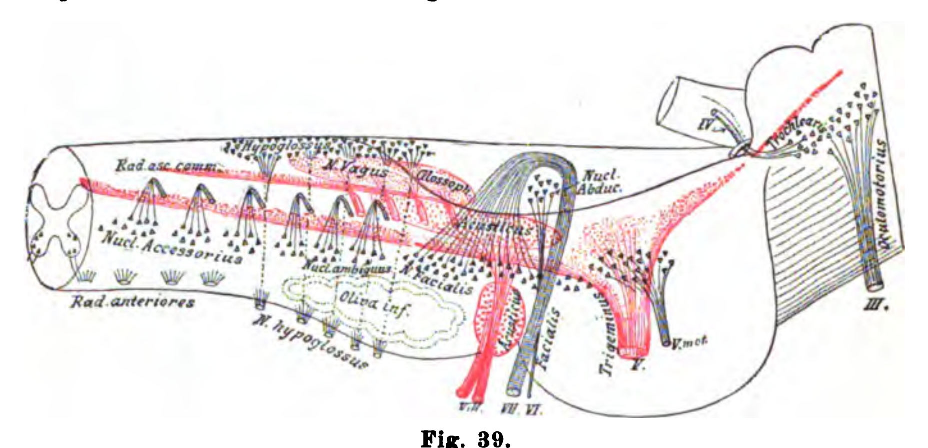


Fig. 39.

Lage der Hirnnervenkerne. Oblongata und Pons durchsichtig gedacht. Schema nach EDINGER.

Verhältnis, wie das Spinalganglion zur hinteren Rückenmarksnervenwurzel, d. h. es entspringen von den Zellen des Ganglion Gasseri Fasern, die als Stamm in die Brückenfasern eintreten, die zentralen Wurzelfasern, während die peripheren Trigeminusfasern nach der anderen Seite ziehen. Nach dem Eintritt der Wurzeln in die Brücke teilt sich die Mehrzahl der Fasern in einen aufsteigenden und absteigenden Ast. Der zerebral aufsteigende Ast splittert sich mit seinen Endbüscheln um die frontalwärts von der Eintrittsstelle gelegenen Kernzellen auf, der absteigende Ast zieht spinalwärts (*spinale Trigeminuswurzel*) und gibt massenhaft Kollateralen ab, die sich um die spinalwärts gelegene Trigeminuskernsäule aufsplittern. Aus den Kernzellen gehen dann Neuriten ab (*zentrale sensible Trigeminusbahn, sekundäres sensibles Quintusneuron*), die mit ihren Kollateralen teils als Reflexbahnen an die motorischen Kerne des Hypoglossus, des Quintus und Facialis treten (auch von den sensiblen Wurzelfasern selbst, d. h. den Neuronen erster Ordnung, gehen Reflexkollateralen nach dem motorischen Ursprungskerne ab), teils die Mittellinie überschreiten und umbiegend in der Substantia reticularis gekreuzt zum Mittelhirn aufsteigen, um mit den Fasern der oberen Schleife im ventralen Thalamuskern zu enden, bezw. mit der *tertiären kortikalen Trigeminusbahn* in Kontakt zu treten. Endlich bestehen Verbindungen des Quintus mit dem *Cerebellum* und zwar wahrscheinlich sowohl durch

direkte Faserbahnen zum Kleinhirn als auch durch von dem Endkern des Trigeminus ausgehende Faserzüge zum Cerebellum.

Die vorstehenden schematischen Zeichnungen (Fig. 38 und Fig. 39) mögen die Lage der einzelnen Hirnnervenkerne veranschaulichen.

Wie schon bemerkt, verschieben sich in der Medulla oblongata die einzelnen Rückenmarkstränge in der Art, dass die Pyramidenseitenstränge, in die Vorderstränge tretend, hier den Gesamtpyramidenstrang bilden, die Grundbündel der Vorderstränge nach hinten gedrängt werden und mit den Seitenstranggrundbündeln einen Teil der Schleifenschicht bilden. In letztere strahlen auch die Hinterstrangfasern mehr und mehr hinüber, während das Areal der verschwindenden Hinterstränge zum Teil von den neu aufgetretenen Hinterstrangkernen besetzt wird, das der Seitenstränge von den Oliven. Dagegen halten die Kleinhirnseitenstrangbahnen im allgemeinen ihre Lage an der Peripherie ein und setzen sich in der Medulla oblongata direkt fort in die *Corpora restiformia*, deren

Corpora restiformia.

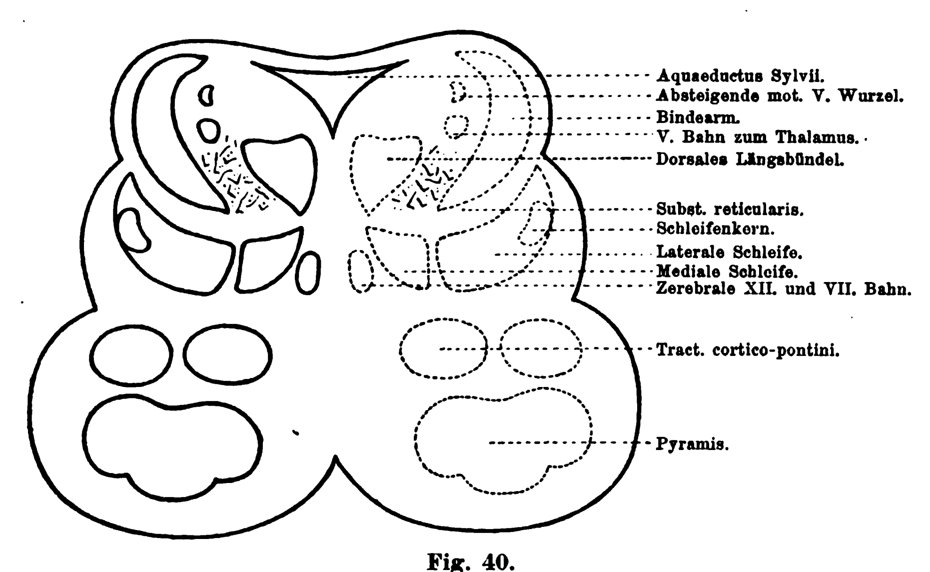


Fig. 40.

Schema eines Brückendurchschnitts.

Hauptgrundlage sie bilden und durch die sie, verstärkt durch Fasern aus den Hintersträngen, zum Kleinhirn ziehen. Eine beträchtliche Fasermasse aber erhält das Corpus restiforme noch aus der *anderseitigen Olive* (Tractus cerebello-olivaris); ihr Ursprung aus dem Kleinhirn dokumentiert sich dadurch, dass bei Zerstörung des Kleinhirns die Fasern mit der gekreuzten Olive atrophieren. Die Fasern der Corpora restiformia stehen mit dem Vliess des Kleinhirns in Verbindung, und dieses wieder mit dem Bindearm, dem roten Kern der Haube in der Vierhügelgegend und dem Thalamus — ein Faserkomplex, welcher wahrscheinlich funktionell zusammengehört und, wie schon früher erörtert wurde (S. 133), bei der Äquilibrierung des Körpers in Betracht kommt (vgl. auch Fig. 44 S. 221).

Brücke.

Durchschnitte der *Brücke* (vgl. das Schema Fig. 40) ergeben je nach der Höhe der Schnittführung verschiedene Bilder. Im allgemeinen präsentieren sich als Hauptbestandteile des Pons zunächst *die ventralgelegene Masse der Pyramidenbahnfasern und der Frontal-temporal-Brückenbahnfasern;* beide strahlen aus dem Fuss des Hirnschenkels in die Brücke ein, die ersteren durchsetzen

den Pons ungekreuzt und gelangen in die Medulla oblongata, die letzteren gehen gekreuzt, nachdem sie sich um die Zellen der Brückenganglien aufgesplittert haben, als die Hauptbestandteile der Brückenarme in das Kleinhirn (vgl. S. 222); ein anderer Bestandteil der letzteren sind Fasern, die von Zellen aus dem Kleinhirn stammen und zu den Brückenganglien (also in umgekehrter Richtung) ziehen.

Dorsalwärts von den geschilderten Fasermassen finden sich, ihnen direkt aufliegend, der Haubenteil des Pons, speziell die *Schleife* (vgl. Fig. 40 S. 203), ferner die *Subst. reticularis* und das von jener sich abtrennende, dorsal gelegene, zumeist aus Vorderstranggrundbündeln bestehende *hintere Längsbündel*.

Als *Substantia reticularis* bezeichnet man eine aus Markfasern, wesentlich der Vorderseitenstranggrundbündel, und aus eingestreuten zahlreichen Nervenzellen bestehende Formation der Brückenhaube; die Nervenzellen der Subst. reticularis dürften den Strangzellen im Rückenmark adäquat sein und mit ihren Achsenzylindern und deren Kollateralen Assoziationszwecken dienen. In der Subst. retic. verlaufen auch die von den Sehhügeln stammenden Leitungsbahnen für die Auslösung von Ausdrucksbewegungen im Gesicht (s. S. 55), mit deren Erkrankung wohl das bei Ponsaffektionen beobachtete Zwangslachen und -weinen zusammenhängt.

Das *hintere „dorsale“ Längsbündel* kann leicht bis in die oberste Vierhügelgegend verfolgt werden; es liegt, von der Vierhügelgegend an bis in den Anfangsteil des Rückenmarks sich als Längsfaserzug erstreckend, ventral vom Aquaeductus Sylvii bezw. unter dem Boden des 4. Ventrikels jederseits neben der Raphe. Der Ursprung des hinteren Längsbündels ist, wenigstens in der Hauptsache, in einer Gruppe von Zellen, die im zentralen Höhlengrau des 3. Ventrikels liegt, zu suchen; ein grosser Teil der Fasern des Längsbündels stammt auch aus den Zellen des Okulomotoriuskerns. Man darf wohl annehmen, dass die Gesamtheit der Fasern des Fascic. longit. dorsalis die Verbindungsfasern zwischen den einzelnen aufeinanderfolgenden Hirnnervenkernen repräsentiert.

Beide Gebilde, die Subst. retic. und das hintere Längsbündel, scheinen in der Medulla oblongata, im Pons und weiter hinauf durch ihre Fasern und deren Zusammenhang mit sensiblen und motorischen Nervenzellen verschiedene Höhen dieser Teile des Zentralnervensystems untereinander zu verbinden und Reflexakte und Assoziationseffekte zustande zu bringen, die speziell in der Funktion der Medulla oblongata die wichtigste Rolle spielen.

Während die für die Innervation der Extremitäten bestimmten Pyramidenfasern ungekreuzt den Pons durchsetzen, kreuzen sich die zerebral-zentralen Fasern der Hirnnerven zweifelsohne zum Teil in der Brücke, speziell die des V., VI. und VII. Hirnnerven, und zwar unmittelbar, ehe sie mit ihren Kernen in Kontakt treten, d. h. also im unteren Teile des Pons. Die aus dem Kern hervortretenden peripheren Hirnnervenfasern treten, zu Stämmen gesammelt, zur Seite der Brücke in der bekannten Anordnung aus (Fig. 41).

Funktionen der Medulla oblongata.

In *funktioneller* Beziehung dient die Medulla oblongata teils als Leitungsorgan für die angeführten Nervenbahnen, teils zur Auslösung bestimmter geordneter *Reflexbewegungen*, deren *Zentren* man in der Medulla oblongata zu suchen hat. Solche sind die Zentren für die *Speichelsekretion* (angeregt durch Reizung der Medulla oblongata), den *Schlingakt* (sensible Gaumen- und Rachennerven V 2 und 3, X — motorische Fasern vom Vagus), die *Saug-* und *Kaubewegungen* (zentripetale Nerven sind die sensiblen Nerven der Mundhöhle V 2 und 3, IX, motorische V 3, VII, XII), für das Niesen, den Husten und das Erbrechen, den *Lidschluss* (V 1 und VII) und endlich für die *Pupillendilatation* (motorische Fasern aus V 1, Ggl. ciliare und hauptsächlich wohl aus

dem Halssympathikus stammend, gewöhnlich durch Beschattung der Netzhaut oder durch dyspnoetische Blutbeschaffenheit angeregt). In der Medulla oblongata, speziell an der Spitze der Rautengrube in der Gegend des Vaguskerns, liegt ferner das *„dominierende" Zentrum der Atmungsbewegungen.* Dasselbe, aus 2 abwechselnd tätigen Zentren, dem *Inspirations-* und dem *Exspirationszentrum,* bestehend, wird meist reflektorisch erregt, ist übrigens als automatisches Zentrum zu betrachten, das in seiner Erregbarkeit von der Blutmischung abhängig ist,

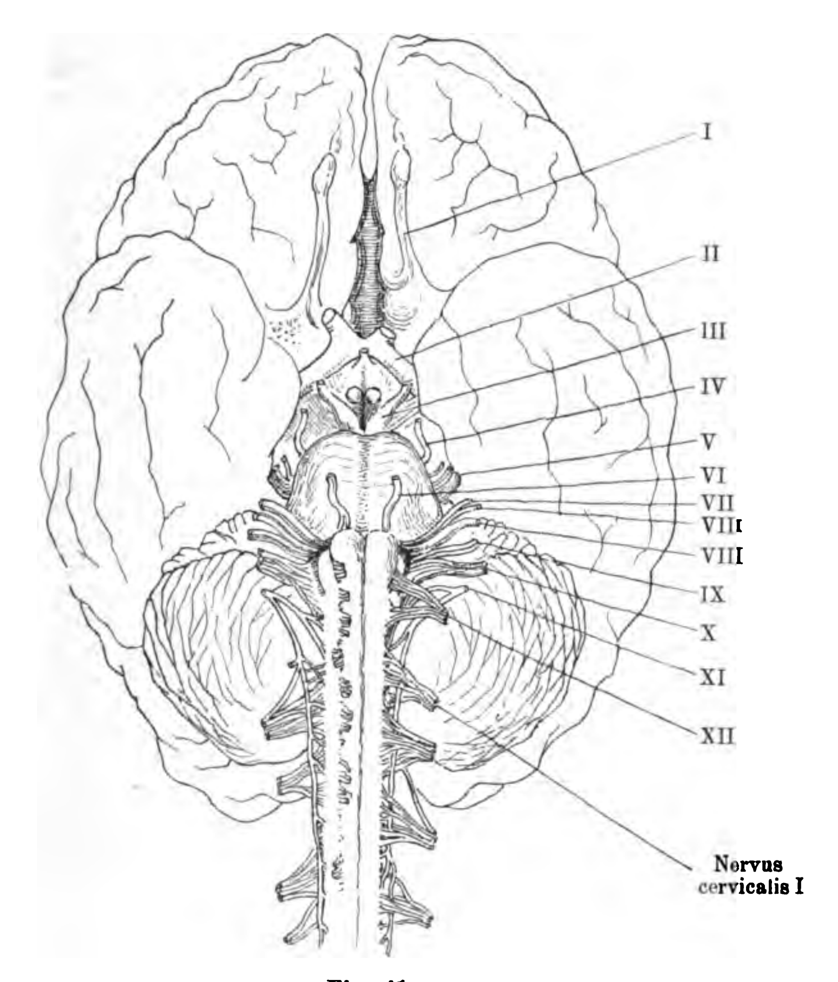


Fig. 41.

Austritt der Gehirnnerven an der Basis des Gehirns nach HENLE.

speziell durch dyspnoetische Beschaffenheit des Blutes angeregt wird. Auch das *Zentrum der Hemmungsnerven* (und wohl auch der Akzeleratoren) *des Herzens* liegt hier, so dass Erkrankungen der Med. oblong. unter anderem auch mit Änderungen in der Schlagfolge des Herzens verbunden sein können. Ferner findet sich in der Oblongata das *Hauptzentrum für die Schweissekretion* der gesamten Körperoberfläche und am Boden des 4. Ventrikels das *dominierende Zentrum der Vasomotoren,* dessen Reizung bekanntlich Verengerung der gesamten Arterien und Blutdrucksteigerung zur Folge hat, während seine Lähmung Erwei-

terung der Arterien und enorme Blutdrucksabnahme bewirkt. Wird eine medial gelegene Stelle dieses Ctr. vasomotor. zerstört, so tritt, wie der bekannte CLAUDE BERNARDsche Piqûre-Versuch beweist, Melliturie auf.

Endlich sei daran erinnert, dass intensive Reizung der Medulla oblongata allgemeine Reflexbewegungen in Form von Konvulsionen nach sich zieht, so dass man eine Zeitlang ein ganz spezielles „*Krampfzentrum*" in der Medulla oblongata annahm, dessen Erregung besonders von Schwankungen im Blutgehalt bezw. im Gaswechsel abhängig gedacht wurde.

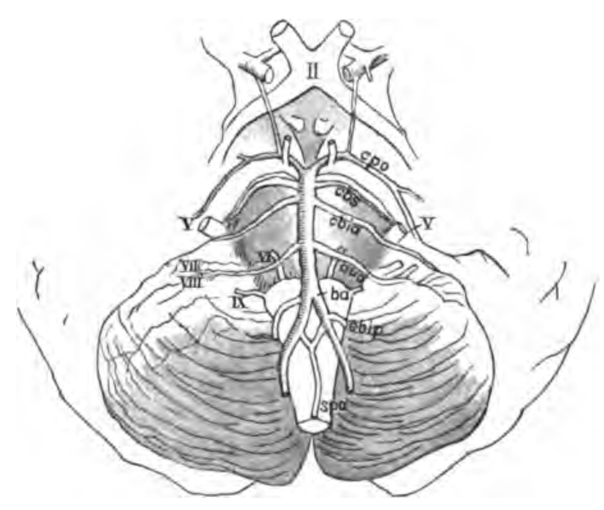


Fig. 42.

Blutgefässverteilung im Pons und Medulla oblongata.

cpo = Arteria cerebri posterior. *cbs* = Art. cerebelli superior. *cbia* = Art. cerebelli inf. ant. *aua* = Art. auditiva. *ba* = Art. basilaris. *cbip* = Art. cerebelli inf. post. *spa* = Art. spinalis anterior.

Die Versorgung des Pons und der Medulla oblongata mit Blut geschieht (vgl. Fig. 42) durch die *Aa. vertebrales* bezw. durch die aus ihnen entstehenden unpaaren Gefässe, die *A. basilaris* (nach oben über die Mitte der Brücke verlaufend) und die *A. spinalis anterior* (nach unten über die Medulla oblongata nach dem Rückenmark herabziehend). Die letztere Arterie, die A. spin. ant., versorgt die Substanz der Oblongata, speziell auch die in ihren unteren Abschnitten gelegenen Kerne des Accessorius und Hypoglossus, während die in der Brücke befindlichen Kerne des Facialis, Abducens und Trigeminus von der Basilaris ihr arterielles Blut erhalten. Weitere arterielle Blutzufuhr erhält die Oblongata durch Seitenäste der A. vertebralis: die Aa. cerebelli inf. posteriores und die Aa. spinales post., Verhältnisse, die für die Diagnose der Arterienthrombose im Pons-Oblongatabereiche, wie wir später sehen werden, von Bedeutung sind.

Diagnostische Vorbemerkungen.

Klinisch-diagnostische Anhaltspunkte.

Die Diagnose der *Krankheiten des Pons und der Medulla oblongata* ist in einzelnen Fällen nicht schwierig; in anderen ist sie so unsicher, dass man am besten auf eine bestimmte Diagnose verzichtet. Selbst bei grosser Fertigkeit und Vorsicht im diagnostischen Lokalisieren läuft man Gefahr, grobe Fehldiagnosen zu machen, speziell einen Herd im Grosshirn anzunehmen, während eine Ponserkrankung vorliegt. Es ist dies selbstverständlich, wenn man bedenkt, dass Herde, welche im obersten Teile der einen Brückenhälfte gelegen sind, d. h. oberhalb der Kreuzung der Hirnnervenfasern und ihrer Kerne (vgl. Fig. 43a), dieselben Symptome machen müssen, wie in Fällen, wo weiter oben die auch hier ungekreuzt zusammenliegenden Extremitäten- und Hirn-

nervenbahnen betroffen werden. In beiden Fällen wird Hemiplegie der kontralateralen Seite des Gesichts und der Extremitäten (eventuell auch der Zunge, sehr selten nur Extremitäten- oder nur Fazialislähmung) die Folge sein, womit auch Hemianästhesie auf der gelähmten Seite verbunden sein kann. Solche Beispiele von Ponserkrankung kommen vor; es ist dann eine diagnostische Unterscheidung der letzteren von Herderkrankungen im Gehirn, speziell im Streifenhügel, nicht mehr möglich.

Eine bestimmte Richtung dagegen gewinnt die Diagnose, wenn die Lähmungen einen anderen Charakter zeigen, als die durch Streifenhügel-

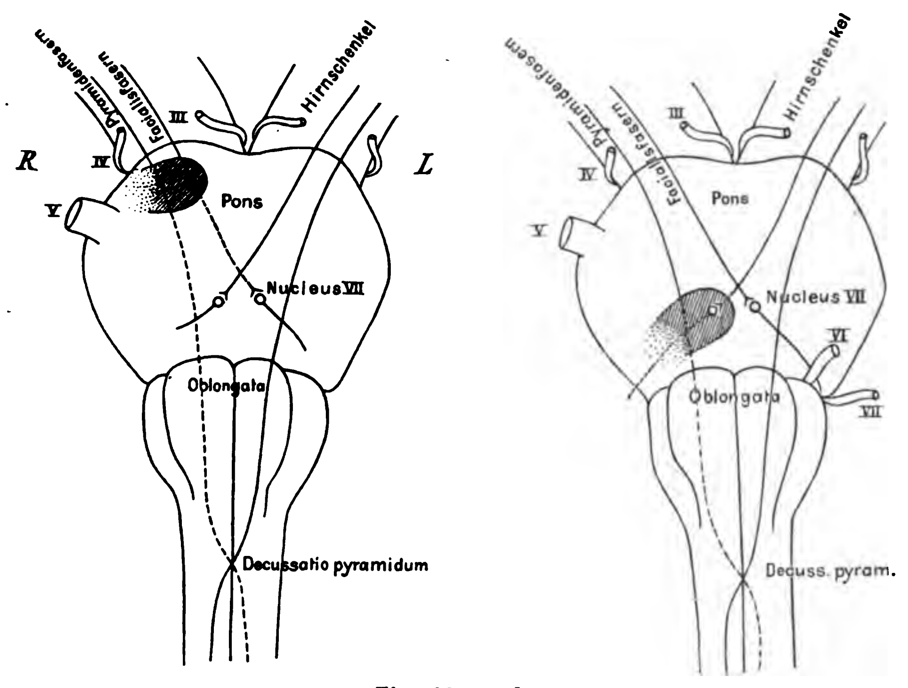


Fig. 43 a u. b.

Schema zur Beurteilung der Folgen von Ponsherden; ——— erhaltene, ········ degenerierte Fasern.

erkrankung bedingten, speziell wenn sich dazu gewisse, direkt auf eine Pons- oder Oblongataerkrankung hinweisende Erscheinungen gesellen. Die für die Ponserkrankungen, speziell für Erkrankungen des unteren Brückenabschnittes (cf. Fig. 43 b) charakteristische Lähmungsform ist die sog. *alternierende*, *wechselständige* (Gubler u. Millard), *bei welcher die Extremitäten* (und event. die Zunge) *auf der kontralateralen*, *der Facialis auf der dem Herd entsprechenden Seite gelähmt erscheinen.* Das Zustandekommen dieser Lähmungsform erhellt ohne weiteres aus Fig. 43b. Die Lähmung des Facialis betrifft in solchen Fällen alle Zweige des Nerven, auch die oberen Äste; in dem Lähmungsgebiet treten die Symptome der peripheren Paralyse (EaR etc.) hervor. Ausser dem Facialis können ebenfalls *alternierend* bei Ponsherden gelähmt werden und zwar in ihren Kernen oder peripheren Fasern: der *Abducens* und

der *Trigeminus*, letzterer in seinen motorischen oder sensiblen Fasern und Kernen, d. h. es können Lähmungen der Kaumuskeln und Anästhesie der einen Gesichtshälfte, beide gekreuzt mit der Extremitätenlähmung bestehen. Auch Geschmack- und Gehörstörungen kommen ab und zu vor.

Die *Geschmackstörung* erklärt sich aus dem eventuellen Betroffensein des Glossopharyngeuskerns bezw. der aus ihm nach oben ziehenden zentralen Geschmacksfasern.

Dass *Gehörstörungen* vorkommen, ist leicht verständlich, wenn man bedenkt, wie reichlich Gelegenheit zu Verletzung von Akustikuszellen und -fasern im untersten Teile des Pons gegeben ist (vgl. S. 200), nämlich des ventralen Akustikuskerns (am lateralen Brückenrande) oder der von ihm ausgehenden Trapezfasern, der Fasern der lateralen Schleife und der Zellen der oberen Olive und des Schleifenkerns! Je nach dem Sitz des Brückenherds wird man teils gleichseitige, teils kontralaterale oder auch doppelseitige Taubheit zu erwarten haben.

Greift der Herd auf beide Brückenhälften über, so kann doppelte Extremitätenlähmung die Folge sein und eine Beteiligung der supranukleären Zungen-, Gaumen- und Kehlkopfnervenfasern das klinische Bild der Bulbärparalyse hervorrufen.

Sobald die Haube der Brücke, speziell die Schleife, betroffen ist, treten *Störungen in der Sensibilität der kontralateralen Seite* auf, da die Schleife, speziell die mediale (s. Fig. 46 Seite 229), die gekreuzten zentralen Gefühlsbahnen enthält. In der Medulla oblongata gelegene Herde veranlassen, wenn sie die Zwischenolivenschicht betreffen, Muskelsinnstörungen, während ein Befallensein der mehr lateral gelegenen Fasern der medialen Schleife gekreuzte Anästhesie des Rumpfs und der Extremitäten zur Folge haben dürfte. Auch Brückenherde können durch Läsion der medialen Schleife und der Subst. reticularis gekreuzte Anästhesie und Ataxie hervorrufen. Dass dabei Gesichtsanästhesie auf der anderen, d. h. der dem Herd entsprechenden Seite durch das Betroffensein des Kerns des Trigeminus oder seiner Wurzelfasern vorhanden sein kann, ist bereits erwähnt. Wenn endlich nicht bloss bei Oblongataerkrankungen, sondern auch bei Ponsaffektionen *Schlingbeschwerden* und *Dysarthrie* beobachtet worden sind, so ist dies so zu erklären, dass die supranukleären Vagoakzessorius- und Hypoglossusfasern in der Brücke in solchen Fällen Not litten. *Dagegen haben Lähmungen des Oculomotorius und Trochlearis mit auf die Brücke beschränkt bleibenden Erkrankungen nichts zu tun*, da letztere Nerven in der Vierhügelgegend entspringen und mit ihren Stämmen bereits über dem Pons austreten.

Neben den Symptomen der Lähmung der Extremitäten und der von den einzelnen Hirnnerven versorgten Körperteile kommt ferner bei den Pons-Oblongatakrankheiten die Affektion der früher angeführten, in diesem Abschnitt des Zentralnervensystems gelegenen Zentren in Betracht, sich äussernd in Störungen des Kauaktes, der Zungenbewegung, in Dysphagie, Erbrechen, Dysarthrie, Arythmie, Beschleunigung oder Verlangsamung der Herztätigkeit, Respirationsstörungen (Dyspnoe, Cheyne-Stokesschem Atmen, Singultus), eventuell auch bei freiem Sensorium und mangelndem allgemeinen Hirndruck, und vasomotorischen Störungen. Endlich sind bei Ponserkrankungen, namentlich bei den plötz-

lich einsetzenden Ponsblutungen, allgemeine *Krämpfe* beobachtet worden; auch auf einzelne Muskeln lokalisierte klonische und tonische Krämpfe kommen vor, speziell bei Ponserkrankungen Trismus. In seltenen Fällen machten sich die Symptome der *Ataxie* geltend, was bei der Zusammensetzung der eventuell dabei betroffenen Gebilde (speziell der Corpora restiformia, Kleinhirnseitenstrangfasern, Hinterstrangfasern und aus der Olive stammenden Fasern) nicht verwunderlich ist. Damit ist dann zuweilen auch *Schwindel* verbunden, der sich unter Umständen so steigern kann, dass förmliche Zwangsbewegungen sich geltend machen.

Differentialdiagnose zwischen Pons- und Oblongatakrankheiten.

Ob Pons oder Medulla oblongata allein oder, wie häufig, beide zugleich Sitz der Erkrankung sind, ist im einzelnen Falle mit mehr oder weniger grosser Wahrscheinlichkeit zu bestimmen. Für eine Erkrankung der *Oblongata* spricht die Verbreitung der motorischen Extremitätenlähmung auf beide Körperhälften, wobei die verschiedensten Bilder von Beteiligung der 4 Extremitäten an der Lähmung vorkommen können, nämlich Paralyse aller 4 Extremitäten, Hemiplegie, möglicherweise auch die seltene sog. „*Hemiplegia cruciata*", d. h. Lähmung des Armes auf der einen, des Beines auf der anderen Seite. Erklärlich ist das Betroffensein beider Körperhälften und das Zustandekommen jener verschiedenen Lähmungsmodifikationen durch das Zusammengedrängtsein der Pyramidenbahnfasern auf engen Raum und ihre Kreuzung in verschiedenen Höhen der Dekussationstelle. Festen Anhalt gewinnt aber die Diagnose der Oblongataerkrankung erst durch das Auftreten von Funktionstörungen der in der Medulla oblongata liegenden Hirnnervenkerne und Zentren, d. h. von Respirations- und Zirkulationsstörungen sowie von Lähmungserscheinungen im Gebiete des Vagoaccessorius und Hypglossus (*Schlingbeschwerden*, *Aphonie*, *Dysarthrie*) *bei gleichzeitigem Fehlen von paralytischen Symptomen im Innervationsbezirk des Facialis*, *Abducens und der motorischen Portion des Quintus.* Letztere Einschränkung des diagnostischen Wertes der Dysphagie etc. ist notwendig, weil, wie früher bemerkt, Funktionstörungen von seiten des Vagus und Hypoglossus auch bei Ponserkrankungen vorkommen können, dann aber vergesellschaftet mit Lähmungserscheinungen im Innervationsgebiete des V 3, VI und VII. *Geht die Hypoglossuslähmung mit Atrophie der Zungenmuskulatur und EaR einher*, *so spricht dies*, *wenn dabei noch weitere Symptome der Oblongataerkrankung* (Dysarthrie, Hemiplegia cruciata, Glykosurie etc.) *bestehen, direkt für eine Erkrankung der Medulla oblongata.* Differentialdiagnostisch weniger in Betracht kommen etwaige *Sensibilitätstörungen*, da Hemianästhesien bei Krankheiten des Pons und der Medulla oblongata gleichmässig vorkommen, und nicht einmal die wechselständige Gesichtsanästhesie für die Ponserkrankungen pathognostisch ist, indem sie auch bei Bulbäraffektionen (wofern dabei die absteigende spinale Quintuswurzel betroffen ist) beobachtet wurde (vgl. Fig. 38 u. 39).

Für *Ponserkrankung* im Gegensatz zu Oblongataaffektionen sprechen: *ausgesprochen alternierende Lähmungen* des Facialis, Quintus und Abducens, wobei dieselben, soweit es im Gebiete jener Nerven zu ermitteln möglich ist, die Charaktere der peripheren Lähmung (Muskelatrophie,

Entartungsreaktion, Reflexaufhebung usw.) zeigen. Unterstützt wird die Diagnose der Ponserkrankungen, wenn neben den genannten Symptomen Ataxie und in Fällen, wo die Erkrankung rasch einsetzt, allgemeine Konvulsionen bestehen.

Konjugierte Ablenkung der Augen. Mehrfach wurde bei Ponserkrankungen, abgesehen von dem gewöhnlichen Bild der Abduzenslähmung (Strabismus convergens), eine eigentümliche Augenstellung beobachtet: die Unfähigkeit, die Bulbi nach der Seite des Krankheitsherdes zu wenden, so dass die Augen (und der Kopf) nach der kontralateralen Seite hin gedreht erscheinen. Es bestand also beispielsweise bei konjugierter Bewegung der Linkswender beider Augen eine Läsion in der rechten Ponshälfte im Gegensatz zu der konjugierten Bewegung der Augen bei Herderkrankungen in den oberhalb des Pons gelegenen Hirnteilen, wo die Augen der Seite des Krankheitsherdes im Gehirn zugewandt erscheinen; die Augen wenden sich in letzterem Falle „dem Herd zu", bei halbseitigen Ponserkrankungen „vom Herd weg". Letzteres hängt, wie man annimmt, mit einer Verbindung des Abduzenskernes mit den Okulomotoriuszellen für den Rectus int. der entgegengesetzten Seite, die durch Fasern im hinteren Längsbündel hergestellt wird, zusammen, so dass bei Läsionen des letzteren die beschriebene assoziierte pontine Blicklähmung zustande kommt. Über die konjugierte Augenablenkung bei Affektionen des Grosshirns werden wir noch später zu sprechen haben.

Diagnostische Unterscheidung von Basaltumoren. Endlich muss auch berücksichtigt werden, dass in der Pons-Oblongatagegend lokalisierte Krankheitsherde an der Hirnbasis ganz ähnliche Erscheinungen hervorrufen, wie intrapontine und intrabulbäre Herde, indem durch Kompression des Pons und der Medulla oblongata Lähmungen in den Extremitäten, durch Druck auf die ausgetretenen Hirnnervenstämme alternierende Lähmungen in den betreffenden Innervationsgebieten eintreten können. Die Symptome dieser Lähmung der peripheren Hirnnerven sind dieselben, wie diejenigen einer innerhalb des Pons und der Medulla oblongata zustande kommenden Kern- oder Wurzellähmung. Theoretisch sollte man allerdings verlangen, dass bei letzteren zuweilen die Hirnnervenbahnen *beider* Körperhälften betroffen seien (während eine Lähmung der Stämme, die durch die ganze Breite des Pons und der Med. obl. getrennt sind, durch *einen* Tumor nicht denkbar ist, ohne dass dabei vorher der Exitus letalis erfolgen müsste) und andererseits unter Umständen nicht alle, sondern nur einzelne vom Kern entspringende Fasern der Lähmung anheimfielen — Voraussetzungen, die, wie die Erfahrung lehrt, in Wirklichkeit sich nicht so exklusiv richtig erweisen, dass sie differentialdiagnostisch verwendet werden könnten. Sicherheit ist auf diesem Gebiete der Differentialdiagnose gewöhnlich nicht zu erzielen, dagegen sind wenigstens Wahrscheinlichkeitsdiagnosen in den meisten Fällen erlaubt, namentlich wenn von ätiologischer Seite (luetische Periostitis oder ä.) gewisse Anhaltspunkte gegeben sind.

Nach Erörterung dieser allgemeinen diagnostischen Regeln kann die spezielle Diagnose der einzelnen Krankheiten des Pons und der Medulla oblongata (mit Ausnahme der progressiven Bulbärparalyse) kurz gefasst werden.

Hämorrhagien im Pons und in der Medulla oblongata.

Die Diagnose gründet sich auf den plötzlichen, apoplektiformen Eintritt von Erscheinungen, die auf eine Affektion des Pons oder der Medulla oblongata hindeuten.

Blutungen, welche die Medulla oblongata allein betreffen, sind im allgemeinen sehr selten; gewöhnlich ist zugleich auch der Pons beteiligt. Da die für das Fortbestehen des Lebens wichtigsten Zentren der Respiration und Zirkulation in der Medulla oblongata ihren Sitz haben, so erfolgt beim Auftreten einer Blutung in die Oblongata fast immer momentan oder nach wenigen Stunden der Tod. Von einer Diagnose ist in solchen Fällen nicht die Rede, da so plötzlich eintretender Tod im apoplektiformen Anfall auch bei Blutungen, die in die Brücke oder in die Hirnventrikel hinein stattfinden (allerdings in letzter Instanz durch mittelbare Einwirkung auf die Medulla oblongata bedingt), erfolgen kann. Anders, wenn der hämorrhagische Herd klein ist, oder wenn es sich um mehrere kapilläre Hämorrhagien in der Medulla oblongata handelt. Dann kann das Bild einer „Bulbärparalyse“ (eventuell mit Extremitätenlähmung, Hemiplegia cruciata, Glykosurie u. a.) sich einstellen, welches, weil plötzlich einsetzend, mit dem Namen der *akuten, apoplektiformen Bulbärparalyse* bezeichnet wird. Übrigens ist auch bei diesem Verlauf, nach den bisherigen Erfahrungen zu schliessen, weniger an eine Blutung, als vielmehr an eine fast immer unter denselben Erscheinungen (wie die Hämorrhagie) verlaufende Embolie oder Thrombose der Gefässe der Medulla oblongata zu denken, deren Diagnose auf Grund des später zu besprechenden Symptomenbildes immerhin möglich ist. Auch eine Polioencephalitis in der MO (P. inferior acuta), die sich auf die bulbären Kerne beschränkt und unter einem der apoplektiformen Bulbärparalyse adäquatem Bilde verläuft, kommt vor.

Ponshämorrhagien (mit oder ohne Beteiligung der Medulla oblongata an der Blutung) sind häufiger. Mit oder ohne Insult kommt es zu schweren Lähmungen, die teils alle 4 Extremitäten betreffen (wohl immer nur in rasch tödlich endenden Fällen), teils die kontralaterale Körperseite. Dabei können *allgemeine epileptiforme Krämpfe* bestehen; dieselben sind aber weder konstant bei Brückenblutungen, noch charakteristisch für solche, da sie auch bei Blutungen, die andere Stellen des Gehirns oder die Meningen betreffen, nicht selten vorkommen. Ist eine apoplektiform auftretende *Hemiplegie* konstatiert, so ist nunmehr auf das Vorhandensein von *alternierenden Hirnnervenlähmungen*, von Respirationsstörungen, Schlingbeschwerden, Miosis, Artikulationstörungen usw. zu achten, kurz auf den für die Läsion der Pons-Oblongatagegend charakteristischen, ausführlich beschriebenen Symptomenkomplex. Dabei darf nicht vergessen werden, dass die meisten dieser Symptome durch Fernwirkung beim Sitz der Hämorrhagie an anderen Stellen des Hirns zustande kommen können. Wichtig für die Diagnose ist daher unter allen Umständen, auf die Stärke der Allgemeinerscheinungen im einzelnen Falle zu achten; je geringer dieselben sind und je mehr sie sich zurückbilden, desto eher lassen sich die bestehenden Herdsymptome für die Lokaldiagnose verwerten. In letzterer Beziehung gibt die Konstatierung von alternierenden Lähmungen (wobei die Hirnnervenlähmungen den Charakter der peripheren Lähmung tragen) den weitaus wichtigsten Anhalt für die Diagnose der Ponshämorrhagien. Erst in zweiter Linie kommen etwaige konjugierte Ablenkung der Augen, Pupillenstörungen, Dysarthrie u. a. in Betracht.

Erweichungsprozesse in dem Pons und der Medulla oblongata — Embolien und Thrombosen. Die Verstopfung der die Medulla oblongata und die Brücke versorgenden Gefässe, die eine Erweichung der betreffenden Abschnitte

dieser Hirnteile zur Folge hat, kann durch Embolie oder Thrombose zustande kommen. Erstere, im Gefolge von Herzfehlern sich einstellend, betrifft fast ausschiesslich die linke A. vertebralis, von wo aus sich die Gefässverstopfung sekundär auf die A. basilaris fortsetzt. Diese selbst wird, weil ihr Lumen weiter ist, als dasjenige der Vertebralarterien, nicht primär durch einen Embolus verlegt, wohl aber nicht selten durch Thrombose, da sie ganz gewöhnlich von Atherom (besonders auch auf luetischer Basis) betroffen wird. Nur in ganz vereinzelten Fällen war die Medulla oblongata ausschliesslich der Sitz der Erweichung; gewöhnlich fand sich dieselbe im Pons oder in Pons und Medulla oblongata zugleich.

Die Gefässverstopfung kann mit einem Schwindelanfall, Erbrechen oder einem förmlichen Insult einsetzen und sich nunmehr das Symptomenbild einer *apoplektiformen*, *akuten Bulbärparalyse* anschliessen. Dabei handelt es sich um *motorische Lähmung* aller 4 Extremitäten oder der Extremitäten einer Körperhälfte, und zwar zuweilen so, dass die Lähmung erst auf der einen, später nach einigen Tagen auch auf der anderen Körperhälfte auftritt. Ferner kommt es, je nachdem dieses oder jenes Gefäss verlegt ist, zu einem Funktionsausfall von seiten der einzelnen Hirnnervenkerne, speziell des Hypoglossus, des Vago-Accessorius oder, bei Verstopfung der A. basilaris, auch der oberen in der Brücke gelegenen Kerne, nämlich des Facialis, Abducens und Trigeminus. Dementsprechend finden sich: Artikulationstörungen infolge einer Schwäche der Lippen-, Zungen- und Gaumenmuskulatur, Aphonie, Schwäche oder Krampf der Kaumuskeln, Dysphagie, Pulsbeschleunigung und Respirationsbeschwerden (CHEYNE-STOKESsches Atmen). Die Affektion des Hirnnerven kann neben Paralyse der Extremitäten entwickelt sein oder auch in seltenen Fällen isoliert zur Erscheinung kommen. Neben den motorischen Lähmungserscheinungen können sich auch *Empfindungslähmungen* einstellen; eine solche ohne motorische Lähmungserscheinungen wurde an Rumpf und Extremitäten mit wechselständiger Empfindungslähmung im Gesicht (Hemianaesthesia alternans) neben Schlingbeschwerden und Veränderung der Stimme seinerzeit von SENATOR beobachtet in einem Fall, in welchem die Erweichung die eine Hälfte der Medulla oblongata infolge von Thrombose der A. cerebelli inf. posterior betraf. Auch Gehörstörungen wurden ab und zu beobachtet, das *Sensorium* ist (wenigstens in den nicht ganz rapid verlaufenden Fällen) *nicht beeinträchtigt.*

Differentialdiagnose.

Tritt die Bulbäraffektion unter akuten Erscheinungen: motorischer Lähmung der Extremitäten, event. Empfindungslähmung, Dysarthrie, Dysphagie, Respirations- und Zirkulationstörungen, Miosis und Einzelkernlähmung auf, so fragt es sich, ob es möglich ist, das Krankheitsbild von einer ausschliesslichen Erkrankung des Pons oder der Medulla oblongata abhängig zu machen. In dieser Hinsicht gilt das früher Gesagte (S. 209); in einzelnen Fällen sind wenigstens Wahrscheinlichkeitsdiagnosen erlaubt. In zweiter Linie wirft sich für den Diagnostiker die Frage auf, ob dem festgestellten Bild der akuten Bulbäraffektion eine *Hämorrhagie, ein thrombotisch-embolischer Vorgang* im Gebiete der A. vertebralis resp. basilaris oder eine *akute Bulbärmyelitis* zugrunde liege. *Die Entscheidung dieser Frage ist bis jetzt nicht möglich*; kaum eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose ist im einzelnen Falle gestattet. Die Hämorrhagie von der plötzlich auftretenden Embolie im Oblongatabereich differentialdiagnostisch zu trennen, ist ebenso prekär und unsicher, als die Entscheidung zwischen Hämorrhagie und Embolie im Hirngefässgebiete zu treffen. Von letzterer Differentialdiagnose wird später die Rede sein, speziell von den Momenten, die zuweilen mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit die Diagnose nach der einen oder anderen Richtung hin leiten. In dieser Beziehung bieten die Möglichkeit des Nachweises der Quelle der Embolie (und zwar meist bei jugendlichen Individuen), die Konstatierung des gleichzeitigen Vorkommens von Embolien an

anderen Stellen des Körpers und der eventuell rasche Ausgleich schwerer Lähmungserscheinungen die relativ besten Anhaltspunkte für das Bestehen einer Embolie. Wenn man aber so weit gegangen ist, bei der Vertebral-Basilarembolie bezw. -thrombose die Verstopfung des einzelnen Gefässes oder Ästchens diagnostizieren zu wollen, so ist dies nach dem Erörterten ein a priori verfehltes Unternehmen. Die Aufstellung von diagnostischen Regeln in dieser Beziehung ist zum grössten Teil theoretische Spielerei, u. a. schon wegen der mannigfachen Varietäten in der Anordnung der betreffenden Gefässe.

Von den *chronisch verlaufenden Bulbäraffektionen* ist die zweifellos wichtigste die *chronische progressive Bulbärparalyse.* Die Diagnose dieser Krankheit ist gewöhnlich mit voller Sicherheit zu machen; derselben soll eine ausführlichere Besprechung zu teil werden, während von den übrigen chronisch verlaufenden Bulbärerkrankungen, soweit sie diagnostisch in Betracht kommen, nur anhangsweise die Rede sein wird.

Chronische progressive Bulbärparalyse — Duchennesche Krankheit.

Die weitaus häufigste Krankheit der Pons-Oblongata ist die zuerst von Duchenne 1861 beschriebene *Glossopharyngo-laryngolabiallähmung* oder, wie sie neuerdings bezeichnet wird, die *chronische progressive Bulbärparalyse.* Die Erkrankung konzentriert sich auf die in der Pons-Oblongata gelegenen motorischen Nervenkerne, besteht in einer degenerativen Atrophie derselben mit sekundärer Atrophie der von den Kernen abgehenden Wurzelfasern, der betreffenden peripheren motorischen Nerven und ihrer Endorgane, der Muskeln.

Die ausgesprochensten Veränderungen zeigt der Hypoglossuskern, dessen Ganglienzellen am frühesten und intensivesten entarten; in gleicher Weise, wenn auch in geringerem Grade, beteiligt ist der Kern des Vagoaccessorius und namentlich auch der Kern des Facialis, in selteneren Fällen endlich auch der Glossopharyngeus- und motorische Quintuskern. Die Krankheit kann auf die Atrophie der soeben angeführten Kernpartien sich beschränken oder aber — und dies ist der gewöhnliche Fall — mit einer Erkrankung der weissen Substanz, speziell der Pyramidenbahnen einhergehen. In einem Teil der Fälle finden sich ausgesprochene degenerative Veränderungen im Rückenmark, hier die Erscheinungen der *progressiven Muskelatrophie,* der genetisch analogen Erkrankung der Vorderhörner, hervorrufend. Auch nach oben kann sie sich auf der Strasse der motorischen Ganglienzellenzüge fortsetzen, d. h. ausser dem Abduzens- auch den Trochlearis- und Okulomotoriuskern befallen und zu einer vollständigen Bewegungslosigkeit des Augapfels und gleichzeitiger Ptosis — zum Bilde der *„progressiven Ophthalmoplegie“* führen. Wie die progressive Muskelatrophie und Ophthalmoplegie die Szene beschliessen können, so können sie, auch jede für sich, das Anfangsglied der Kette bilden; in einem Teil der Fälle endlich bleibt die Krankheit auf einen der 3 Bezirke beschränkt, bewahrt die Polioatrophia anterior, die Bulbärparalyse oder die progressive nukleäre Ophthalmoplegie eine gewisse Selbständigkeit. Dass diese Krankheiten genetisch zusammengehören, dürfte heutzutage als feststehend gelten; auch die zu der progressiven Muskelatrophie in so naher Beziehung stehende amyotrophische Lateralsklerose kann, wie die erstere, in ihrem Verlaufe die Symptome der Bulbärparalyse aufweisen. Auf dieses Ineinandergreifen der angeführten, ihrem Wesen nach identischen Krankheitstypen ist bei der Untersuchung und Diagnose des einzelnen Falles stets Rücksicht zu nehmen.

Sprachstörung; Anarthrie.

Die Symptome, auf die sich die Diagnose der Bulbärparalyse gründet, sind sehr prägnant. Das hervorstechendste und in der Regel früheste derselben ist die *Veränderung der Sprache* — die Artikulationstörung. In erster Linie ist es die von der Atrophie des Hypoglossuskerns abhängige Abmagerung und Schwerbeweglichkeit der *Zunge*, die gewisse Konsonanten zu bilden verhindern. Es sind dies die an der Artikulationstelle zwischen Zunge und Gaumen entstehenden, vor allem l und r, ferner t, n und s. Sobald die Lippen an der fortschreitenden Atrophie sich beteiligen, leidet auch die Bildung der Labiallaute, des b, f, w, m, bei Gaumenparese diejenige von ch, k und g, die Sprache wird näselnd. Bei mangelhafter Glottisverengung ist dann auch die Bildung der Vokale unmöglich; das a können die Patienten immer noch am ehesten aussprechen, weil dabei die Zunge am Boden der Mundhöhle unbeweglich liegen bleibt, und die Lippen einfach geöffnet sind, während bei den anderen Vokalen Zunge, Lippen und Gaumen mehr oder weniger stark an der Erzeugung der zur Vokalbildung notwendigen Mundhöhlengestalt aktiv beteiligt sind. Schliesslich kann die Anarthrie so bedeutende Dimensionen annehmen, dass an Stelle des Sprechens ein unartikuliertes Grunzen tritt. In diesem vorgeschrittenen Stadium der Anarthrie kann die Unterscheidung derselben von Aphasie Schwierigkeiten machen; in der Regel wird man aber über den Charakter der Sprachstörung nicht im Zweifel sein, wenn man bei der Prüfung Worte wählt, deren Buchstaben der Kranke, wenn auch in ungenügender Weise, auszusprechen imstande ist.

Sonstige Symptome der Kernlähmungen.

Äusserlich gibt sich die Funktionstörung der beim Sprechen in Betracht kommenden Gebilde durch Atrophie der Zunge kund, die schliesslich als dünner, schmaler, unbeweglicher Lappen am Boden der Mundhöhle liegt und Einkerbungen am Rand und Rücken, sowie lebhafte *fibrilläre Zuckungen* (wie andere Muskeln im Verlauf der progressiven Muskelatrophie) zeigt. Bei der integrierenden Anteilnahme, welche die Zunge an dem Schlucken und Kauen nimmt, ist es klar, dass schon die Hypoglossuskernstörung als solche jene Bewegungsakte erschwert.

Noch mehr ist dies der Fall, wenn der Vagoakzessoriuskern, der Fazialiskern und der motorische Kern des Quintus selbst von dem Erkrankungsprozess befallen werden. Mit der zunehmenden *Dysphagie* wird die Ernährung des Patienten immer mehr erschwert. Eine weitere Folge der atrophischen Degeneration des Fazialis- und Vagoakzessoriuskerns ist die *Unbeweglichkeit der Lippen;* dieselben sind ausserdem schmal und runzelig geworden und zeigen ebenfalls fibrilläre Zuckungen. Der Mund erscheint breiter, beim Lachen starr, steht offen und kann nicht mehr fest verschlossen werden, die Unterlippe hängt herunter; ebenso sind Pfeifen und ähnliche von der Lippenfunktion abhängige Bewegungen unmöglich. Schliesslich präsentiert sich das vollständige Bild der *Diplegia facialis*, wobei (wie dies nach den anatomischen Verhältnissen erklärlich ist) die oberen Fazialisäste in der Regel von der Lähmung ausgespart bleiben. Der untere Teil des Gesichts nimmt dabei einen maskenartigen Ausdruck an, womit die Runzelung der Stirn und der lebhafte kräftige Schluss der Augenlider in auffälliger Weise kontrastiert.

Die Atrophie und Funktionschwäche der *Kehlkopfmuskulatur* end-

lich haben, wie bei der Symptomatologie der multiplen Sklerose seinerzeit beschrieben wurde, die Monotonie der Stimme solcher Kranken und die jauchzenden Inspirationen beim Lachen zur Folge, weiterhin Heiserkeit oder vollständige Aphonie, so dass schliesslich kein Vokal mehr laut ausgesprochen werden kann. Die Stimmbänder erscheinen bei der laryngoskopischen Untersuchung unbeweglich, der Glottisverschluss fehlt; und damit sind gewisse, den letzteren zu ihrem Zustandekommen voraussetzende Bewegungsakte, speziell das Husten, unmöglich geworden. Tritt in den späteren Stadien eine atrophische Degeneration des motorischen Quintuskerns dazu, so gibt sich dies in einer beträchtlichen *Störung des Kauaktes* kund. Derselbe ist freilich, wie bemerkt wurde, schon durch die Hypoglossus- und Fazialisparese wesentlich behindert, indem das Einwälzen des Bissens nach den Kauflächen der Zähne in solchen Fällen vom Orbicularis oris und Buccinator, sowie durch die Bewegungen der Zunge unvollständig bewirkt wird. Indessen ist die Mastikationstörung natürlich erst dann eine vollständige, wenn nicht nur jene Hilfsakte für das Kauen wegfallen, sondern die durch die Quintusinnervation erzeugten, zur vertikalen und transversalen Verschiebung der Kiefer, d. h. zum Kauen notwendigen Muskelbewegungen Not leiden; in solchen Fällen bleibt dann auch die Abmagerung der Kaumuskeln nicht aus. Selten werden andere motorische Kerne, als die genannten, so der Abduzenskern, affiziert.

Die *Atrophie der Muskulatur* bei der progressiven Bulbärparalyse erweist sich als von einer Läsion des peripheren Neurons, hier speziell von der Kernaffektion, zweifellos abhängig dadurch, dass die elektrische Prüfung der atrophischen Muskeln *Entartungsreaktion* ergibt, und *die Reflexe erloschen sind.* Erstere Erscheinung nachzuweisen, hat oft Schwierigkeiten aus demselben Grund, wie bei der progressiven Muskelatrophie, indem die neben den atrophischen noch erhaltenen Muskelfasern die Entartungsreaktion verdecken. Auch die Aufhebung der (die gelähmten Muskeln betreffenden) Sehnenreflexe ist nicht immer deutlich; im Gegenteil findet man in seltenen Fällen eine Erhöhung derselben, analog dem Verhalten bei der amyotrophischen Lateralsklerose. Es muss hierbei, wie dort, eine Schädigung in der Nähe der Kerne gelegener („zentraler“) Reflexhemmungsfasern neben unvollständiger Degeneration der Kernganglienzellen supponiert werden. Die Aufhebung der Reflexe zeigt sich auch dadurch, dass Berührung des Zungengrundes, des Gaumensegels und des Kehlkopfs nicht mehr Würgbewegungen, Husten usw. hervorrufen, trotzdem die Sensibilität der genannten Gebilde nicht alteriert ist.

Ausnahmserscheinungen.

Die bisher besprochenen Krankheitsymptome beziehen sich ausschliesslich auf die motorische Sphäre. Die *Sensibilität und die Tätigkeit der Sinnesorgane ist ausnahmslos intakt*; ebensowenig trifft man Symptome von Schwäche der Sphinkteren der Blase und des Mastdarms oder sekretorische und vasomotorische Störungen an. Allerdings ist in einzelnen Fällen die Sekretion massenhaften Speichels beobachtet worden, so dass an eine erhöhte Irritation des in der Medulla oblongata gelegenen Reflexzentrums für die *Salivation* gedacht werden muss. Natürlich darf diese effektive Steigerung der Sekretion, wie sie in seltenen Fällen vorkommt, nicht mit der scheinbar bestehenden „Salivation“, die bei Bulbärparalytikern sehr gewöhnlich ist, verwechselt werden. Der Speichel fliesst

nämlich bei diesen Kranken, auch ohne dass eine Steigerung der Speichelsekretion vorliegt, unaufhörlich aus dem Munde, sobald die Unfähigkeit, zu schlucken und die Lippen zu verschliessen, einen gewissen Grad der Entwicklung erreicht hat. Die zuweilen zu beobachtende *Vermehrung der Pulsfrequenz* ist ohne Zweifel als das Resultat einer Parese des Herzvaguszentrums zu betrachten, desgleichen die übrigens nur selten, gewöhnlich erst spät auftretende *Atemnot* (unregelmässige, oberflächliche frequente Respiration) als die Folge einer Affektion des in der Medulla oblongata gelegenen, dominierenden Zentrums der Atembewegungen. Die *Intelligenz* bleibt bis zum Schlusse *ungestört*.

Differentialdiagnose

Eine in der geschilderten Weise typisch ausgeprägte progressive Bulbärparalyse zu diagnostizieren, ist eine im allgemeinen leichte Aufgabe. Ebensowenig schwierig ist es, dieselbe als „sekundäre" Bulbärparalyse, d. h. als Teilerscheinung anderer, gelegentlich mit Bulbärsymptomen einhergehender Rückenmarkskrankheiten zu erkennen. Als solche findet sie sich im Verlaufe der *Poliomyelitis anterior* bezw. progressiven Muskelatrophie, der *amyotrophischen Lateralsklerose*, wobei nicht nur die peripheren, sondern auch die zentralen Neurone ergriffen sind, d. h. die Gesamtbahn der motorischen Innervation degeneriert, ferner im Bilde der *Sclerose en plaques* und ausnahmsweise auch bei sonstigen Rückenmarksaffektionen. Kompliziert wird die Entscheidung höchstens in bezug auf die diagnostische Abtrennung der zum Teil sehr atypisch verlaufenden multiplen Sklerose, weil hier gewiss in $^4/_5$ der Fälle gerade das Mitbefallensein der Oblongata dem Krankheitsbilde den Stempel aufdrückt. Indessen gibt doch in der Regel der Umstand, dass dann neben den Bulbärsymptomen auch Intentionszittern, Nystagmus, apoplektische Anfälle und psychische Alienation bestehen, der Diagnose Richtung und festen Halt.

Sind diese eventuell mit einer sekundären Bulbärparalyse verlaufenden Krankheiten im einzelnen Falle ausgeschlossen, so hat man sich nunmehr zu fragen, ob eine primäre Bulbärparalyse vorliege oder ein anderer in der Pons-Oblongata konzentrierter Krankheitsprozess. Die *akut* verlaufenden Bulbärkrankheiten: die *akute Bulbärmyelitis*, die *Hämorrhagie* und die *embolisch-thrombotischen Prozesse in der Pons-Oblongata* sind schon durch ihren rapiden Verlauf von der progressiven Bulbärparalyse unterschieden. Ausserdem charakterisieren diese Affektionen, gegenüber der progressiven Bulbärparalyse, die meist einseitigen und besonders die deutlich alternierenden Lähmungen, die sensiblen Störungen und der die Krankheit nicht selten einleitende apoplektische Insult.

Grössere Schwierigkeiten macht die Unterscheidung der *chronischen* Bulbäraffektionen, nämlich der Tumoren und Aneurysmen mit Druck auf die Pons-Oblongata, der chronischen Kompressionen der Medulla oblongata überhaupt und gewisser Abarten der Bulbärparalyse: der sog. Pseudobulbärparalyse und der progressiven Ophthalmoplegie. Wir müssen denselben noch eine kurze Besprechung widmen und werden dabei speziell die differentialdiagnostischen Momente hervorheben.

Pseudobulbärparalyse — Bulbärparalyse supranukleären Ursprungs — Paralysis glosso-pharyngolabialis cerebralis et cerebrobulbaris.

Pseudobulbärparalyse.

Mehrfach (zuerst von F. Jolly) sind Bulbärsymptome: Dysarthrie und Dysphagie, jauchzende Inspirationen beim Lachen u. a., d. h. Lähmungserschei-

nungen im Innervationsgebiete des Facialis, Hypoglossus und Vagoaccessorius beobachtet worden in Fällen, bei welchen die Obduktion überraschenderweise in der Brücke und Medulla oblongata absolut keine Veränderung, dagegen im Grosshirn an verschiedenen Stellen (in der Rinde, den Grosshirnganglien, speziell im Putamen des Linsenkerns u. a.) kleine Erkrankungsherde ergab. Die mikroskopische Untersuchung der Pons-Oblongata hat freilich in einem Teil solcher Fälle auch dann noch ein positives Resultat zutage gefördert (speziell kleinste Erweichungsherde infolge verbreiteten *Atheroms* der Hirnarterien oder syphilitischer Endarteriitis), wo makroskopisch normale Verhältnisse vorzuliegen schienen; doch bleiben immer noch seltene Fälle übrig, in welchen trotz ausgesprochener Bulbärerscheinungen lediglich das Grosshirn affiziert war. In diesen letzteren Fällen (*zerebrale Pseudobulbärparalyse*) ist anzunehmen, dass die zerebralen Bahnen für die Innervation der Artikulations- und Schlingmuskulatur unterbrochen waren. Wie zu erwarten, fehlten bei der zerebralen Form die Muskelatrophie, die fibrillären Zuckungen in den gelähmten Muskeln, die Veränderung der elektrischen Erregbarkeit im Sinne der EaR und die Reflexaufhebung. Ausserdem weisen auf den zerebralen Ursprung der Krankheit im einzelnen Falle hin: die Interkurrenz von Schlaganfällen, gleichzeitige, meist spastische Hemiplegien, vor allem psychische Störungen und eventuell Aphasie.

In den Fällen, wo neben den zerebralen Erweichungsherden bei der mikroskopischen Untersuchung auch solche in der Med. obl. gefunden wurden (*zerebrobulbäre Form*), findet man die bekannten Störungen des Sprach- und Schluckvermögens, wie bei der gewöhnlichen Form der Bulbärparalyse, ebenso Lähmungserscheinungen im Gebiete des Facialis, Vagoaccessorius und des motorischen Quintus (Atmungsstörungen, Pulsbeschleunigung usw.). Daneben erscheinen nun aber gewisse, von den zerebralen Erweichungsherden speziell abhängige Symptome: Extremitätenlähmungen, Hemiplegien und Hemiparesen (mit Erhöhung der Sehnenreflexe), Aphasie, psychische Störungen (Apathie, Gedächtnisschwäche, zwangsweise Affektbewegungen), Optikusveränderungen.

Von der akuten apoplektiformen Bulbärparalyse unterscheidet sich die Pseudobulbärparalyse dadurch, dass die erstere plötzlich beginnt, die Erscheinungen dabei auf eine exklusive Pons-Oblongata Erkrankung zurückgeführt werden können und eigentliche Grosshirnsymptome, namentlich psychische Störungen fehlen und ebenso eine Steigerung der bulbären Reflexe, die der Pseudobulbärparalyse zukommen, vermisst wird.

Schliesslich soll bemerkt sein, dass das Bild der Pseudobulbärparalyse auch im Verlauf der zerebralen Kinderlähmung beobachtet wurde (*infantile Pseudobulbärparalyse*).

Progressive nukleäre Ophthalmoplegie.

Ophthalmoplegia progressiva.

Wie schon früher bemerkt, kann von der progressiven Bulbärparalyse als eigene Krankheit die *progressive Ophthalmoplegie* abgetrennt werden, sobald die letztere eine gewisse Selbständigkeit erlangt und nicht aus der progressiven Bulbärparalyse hervorgeht. Die Diagnose der Krankheit ist leicht, da allmählich sämtliche das Auge bewegende Muskeln gelähmt werden. Dabei ist in der Regel die Lähmung des M. levator palpebrae superioris weniger stark ausgesprochen, der M. sphincter pupillae und der Akkommodationsmuskel unbeteiligt. Doch können in manchen Fällen die beiden letztgenannten Muskeln ebenfalls gelähmt erscheinen; alsdann tritt zu einer Ophthalmoplegia externa eine sogen. *Ophthalmoplegia interna* hinzu, die übrigens auch für sich allein vorkommen kann. Die Ursache der Erkrankung ist eine *nukleäre Affektion*, ein Befallensein der Kerne des Abducens und Trochlearis, sowie bestimmter Kerngruppen des Oculomotorius in der grauen Substanz am Boden des vierten und dritten

Ventrikels. Breitet sich die Erkrankung am Boden des dritten Ventrikels nach vorn aus, d. h. wird auch die Kernregion des *M. sphincter pupillae* und des *M. ciliaris* ergriffen, so ist zugleich eine *O. interna* vorhanden. Sie hat in diesem Sinne auch den Namen der *Polioencephalitis superior chronica*, „vordere Bulbärparalyse“ erhalten. Wie Bulbärsymptome gelegentlich überhaupt, so kommen auch die Symptome der Ophthalmoplegie ganz gewöhnlich im Bilde anderer Krankheiten des Zentralnervensystems: vor allem der Tabes und progressiven Paralyse, der multiplen Sklerose u. a. vor.

In neuester Zeit ist mehrfach eine auf dem Boden des Alkoholismus entstandene Ophthalmoplegie beobachtet worden, wobei multiple Blutungen und Körnchenzellen in der den 3. und 4. Ventrikel umgebenden grauen Substanz gefunden wurden. Damit fiele auch diese „akute alkoholische Ophthalmoplegie“ in den Rahmen der nukleären Erkrankungen; sie würde das Analogon zu der gewöhnlichen akuten Bulbärparalyse bilden und nicht als rein periphere Neuritis aufzufassen sein. Dagegen muss die rein periphere Natur der Krankheit denjenigen Fällen von Ophthalmoplegie zugesprochen werden, wo durch basale, speziell meningitische oder peripher-neuritische Prozesse zufällig die Stämme der Augenmuskelnerven betroffen werden.

Funktionelle asthenische Bulbärparalyse — Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund — Myasthenia gravis pseudoparalytica.

In einzelnen unter einem der Bulbärparalyse ähnlichen Bilde verlaufenden Fällen wurde, wie zuerst Oppenheim nachwies, bei der Obduktion jegliche anatomische Veränderung im Nervensystem vermisst. Sie werden deswegen von der gewöhnlichen Bulbärparalyse als morbus sui generis, als eine eigenartige Neurose, abgetrennt. Während des Verlaufs dieser Krankheit, die zuweilen auch mit Genesung enden kann, sind ausser den Symptomen der Bulbärparalyse (Dysarthrie, Dysphagie, Kaustörungen, Fazialisparese usw.), auch Schwäche der Rumpf- und Extremitätenmuskeln und der äusseren Augenmuskeln (namentlich Ptose) vorhanden. Besonders bemerkenswert ist die Flüchtigkeit der Lähmungen, speziell die Erscheinung, dass die *Schwäche sich während des Gebrauchs der betreffenden Muskeln rasch steigert, so dass letztere weniger als gelähmt wie als leicht ermüdbar imponieren.* Die Sprache der Patienten ist im Anfang des Sprechens deutlich, kann aber schon nach einigen Sätzen unartikuliert und unverständlich werden. Auch das Kauen kann ähnlich gestört sein und ebenso ist der Gang anfänglich zwar ziemlich gut, beim anhaltenden Gehen aber tritt rasch Ermüdung ein, so dass die Kranken bald langsam und schwer gehen und schliesslich zusammenbrechen. Die Sensibilität ist intakt, auch das Verhalten der Reflexe gewöhnlich normal, selten abgeschwächt oder gesteigert. Ebenso fehlen vasomotorische und trophische Störungen, psychische Alteration und Beeinträchtigung der Harnentleerung. Interkurrent treten wohl auch Anfälle von Atemnot und Tachykardie auf, die den Tod des Patienten durch Suffokation zur Folge haben können.

Die Differentialdiagnose hat in erster Linie das Moment der *leichten Erschöpfbarkeit* der *Sprach-*, *Kau-* und *anderer Muskeln während ihres Gebrauchs* und das Verhalten der Muskulatur zu berücksichtigen, die, weil es sich bei der in Frage stehenden Krankheit nur um funktionelle Störungen (anatomische Veränderungen in den Muskeln sind nicht nachgewiesen) handelt, nicht degenerativ atrophiert und normale elektrische Reaktionsverhältnisse zeigt. Ist die Ermüdbarkeit vorzugsweise in den Muskeln ausgesprochen, deren peripheres motorisches Neuron von der Med. obl. und dem Gehirnstamm ausgeht, so ist man berechtigt, von einer funktionellen *Bulbärparalyse* zu sprechen. Da aber

die Erschöpfbarkeit der Muskeltätigkeit sich in der Regel mehr oder weniger in der gesamten motorischen Sphäre geltend macht, so ist neuerdings die Krankheit in erweiterter Fassung als *Myasthenia gravis pseudoparalytica* bezeichnet worden. Jolly, der diese Bezeichnung wählte, hat auch zuerst eine für die leicht ermüdbaren Muskeln charakteristische elektrische Reaktionsweise kennen gelehrt. Tetanisiert man solche Muskeln mittelst des Induktionstromes, so zeigen sich bei kurz aufeinanderfolgenden Reizungen in der Kurve immer kürzer dauernde Kontraktionswellengipfel oder bei länger dauernder Einwirkung des Stroms ein gleichmässiger Abfall der Tetanuskurve („myasthenische Kontraktion"). Absolut pathognostisch für die funktionelle Myasthenie ist die Jollysche Reaktion nicht, da sie einerseits in einzelnen Fällen der Krankheit fehlte, andererseits ausnahmsweise auch bei progressiver Bulbärparalyse mit organischer Grundlage typisch entwickelt war. Über die *Ursache* der Myasthenie wissen wir nichts; wahrscheinlich liegt ihr eine kongenitale Veranlagung, vielleicht auch in letzter Instanz eine Intoxikation zugrunde.

Kompression der Pons-Oblongata.

Kompression der Medulla oblongata.

Das Bild der Bulbärparalyse kann endlich auch das Resultat der langsamen Kompression der Pons-Oblongata sein, wie sie speziell durch Knochenerkrankungen in der Umgebung des verlängerten Marks und der Brücke, Tumoren dieser Gegend, besonders an der Basis und im Kleinhirn, und namentlich auch durch Aneurysmen der A. vertebralis und basilaris u. a. hervorgerufen wird. Charakteristisch ist, dass die durch den wachsenden Druck auf die Pons-Oblongata und die austretenden Nerven zustande kommenden Bulbärerscheinungen (Dysarthrie, Dysphagie, Respirationstörungen usw.) sich zwar, wie bei anderen chronisch verlaufenden progressiven Affektionen der Pons-Oblongata, ganz allmählich oder mehr akut und schubweise entwickeln und stetig an Intensität zunehmen, *zugleich aber auch mit Reizsymptomen vergesellschaftet sind, oder von solchen eingeleitet werden, und dass neben den Bulbärsymptomen andere mit dem wachsenden Druck in der Schädelhöhle zusammenhängende Erscheinungen sich geltend machen.* Solche *Reizsymptome,* bedingt durch die Irritation der zunächst der Kompression ausgesetzten Nerven, sind: Zuckungen und neuralgische Schmerzen im Gesicht (VII, V), Ohrensausen, Pulsverlangsamung usw. Dazu kommen nun die Schling- und Sprachstörungen, Erscheinungen der Zungen- und Gesichtsmuskellähmung und durch den Druck auf die motorischen und sensiblen Nervenbahnen der Extremitäten auch Paresen und Anästhesien in den letzteren, die, je nach der Lage und dem Wachstum der Kompressionsprozesse, nicht selten einseitig, später auch doppelseitig erscheinen. Auch alternierende Hemiplegie kann auftreten mit erhöhter Reflexerregbarkeit und Spasmen in den gelähmten Extremitäten neben schlaffer Lähmung, Muskelatrophie und Entartungsreaktion der Gesichtsmuskeln. Daneben gibt sich der stärkere Druck in der Schädelhöhle überhaupt durch Ausbildung einer Stauungspapille, durch Kopfschmerz, Erbrechen, epileptiforme Anfälle u. a. kund.

Durch diesen Verlauf und die Mannigfaltigkeit der Störungen unterscheiden sich die Folgen der Kompression ziemlich gut von der progressiven Bulbärparalyse, so dass die Diagnose auf jene Zustände mindestens mit Wahrscheinlichkeit gestellt werden kann. Nunmehr wirft sich im einzelnen Falle noch die Frage nach der speziellen *Ursache der Kompression* auf. In dieser Beziehung ist im allgemeinen massgebend, dass eine ganz stetige Zunahme der Kompressionssymptome für Tumor, Aneurysma oder tuberkulöse Caries mit Verkäsung spricht. Letztere geht eventuell mit zirkumskripter Wirbelschmerzhaftigkeit, Fiebererscheinungen und Tuberkulose anderer Organe einher, so dass sie von der Entwick-

lung von Tumoren und Aneurysmen noch am ehesten unterschieden werden kann. Eine stark ausgesprochene Stauungspapille, heftige Knochenschmerzen und intensive Kompressionserscheinungen deuten mehr auf einen Tumor hin. Dabei muss dahingestellt bleiben, ob der Tumor von aussen her gegen die Pons-Oblongata andrängt, oder im Innern derselben sich entwickelt, wenn man auch vielleicht im allgemeinen erwarten kann, dass bei den extrabulbären Tumoren die Symptome der Kompression der einzelnen austretenden *Hirnnerven* oder der Pyramiden (Spasmen oder Parese der Extremitäten) den Störungen von seiten der bulbären *Zentren* vorangehen oder stärker als diese ausgeprägt sind.

Ausgebreitetes Atherom der Arterien, namentlich akute Gefässveränderungen im Augenhintergrund sprechen andererseits mehr für das Vorhandensein eines Aneurysmas (im Ausbreitungsgebiete der A. vertebralis). In einigen Fällen hielten die Kranken den Kopf nach hinten geneigt und rief die Vornüberbeugung des Kopfes schwere Dyspnoe hervor. Kann man dabei Aneurysmen an der Carotis nachweisen, oder gar, wie es Möser einmal glückte, ein Gefässgeräusch zwischen Proc. mastoideus und Wirbelsäule hören, so ist die kühne Diagnose eines Aneurysmas der Vertebralarterie bezw. Basilararterie wenigstens einigermassen fundiert. Viel mehr als eine Vermutungsdiagnose ist die Diagnose des Aneurysmas der Vertebralarterie übrigens auch im besten Falle nicht.

Diagnose der Krankheiten des Kleinhirns.

Anatomisch-physiologische Einleitung.

Anatomisch-physiologisches.

Die anatomischen und physiologischen Verhältnisse des Kleinhirns sind zurzeit noch keineswegs vollständig aufgeklärt. In den folgenden Bemerkungen ist nur das Wichtigste der für die Pathologie in Betracht kommenden Tatsachen zusammengestellt. Das *Kleinhirn* stellt einen integrierenden Teil des *Daches vom Hinterhirn* (Pons und Cerebellum) dar und überdeckt den 4. Ventrikel, der nach unten in den Zentralkanal des Rückenmarks, nach oben in den Aquaeductus Sylvii des Mittelhirns ausläuft. Es besteht aus dem *Mittelstück* (*Wurm*) und den beiden *Hemisphären;* die aus grauer Substanz bestehende Kleinhirnrinde überzieht die zentrale weisse Marksubstanz des Cerebellums, die als zentraler *Markkern* sich in Äste und Ästchen nach der Peripherie hin fortsetzt (das Bild, welches die Gesamtheit der Markäste mit ihrem Rindenbelag auf einem Längsschnitt darbietet, heisst bekanntlich *Arbor vitae*). Aufgebaut wird der Markkern im wesentlichen durch drei in das Kleinhirn jederseits einstrahlende Markmassen, die sog. *Kleinhirnschenkel* (Kleinhirnarme), deren Fasermassen mit der Kleinhirnrinde und den im Innern des Cerebellums gelegenen grauen Massen vielfach Verbindungen eingehen. Die wichtigsten dieser Kleinhirnkerne sind der *Dachkern* (Nucleus tegmenti) und das *Corpus dentatum s. ciliare*, das ringsum von einer Schicht dicht verflochtener Fasern, dem *Vliess*, umgeben ist. Die Rinde selbst enthält zahlreiche Fasern verschiedenster Herkunft, die mit den Nervenzellen der Rinde, von welchen die Purkinjeschen die grössten sind, in der bekannten Art der Neuronverkettung in Kontakt stehen.

Von grösster Bedeutung für das Verständnis der Funktion des Kleinhirns ist die Kenntnis der Zusammensetzung der Kleinhirnschenkel und der Provenienz ihrer Fasermassen, worauf aus diesem Grunde etwas näher eingegangen werden muss.

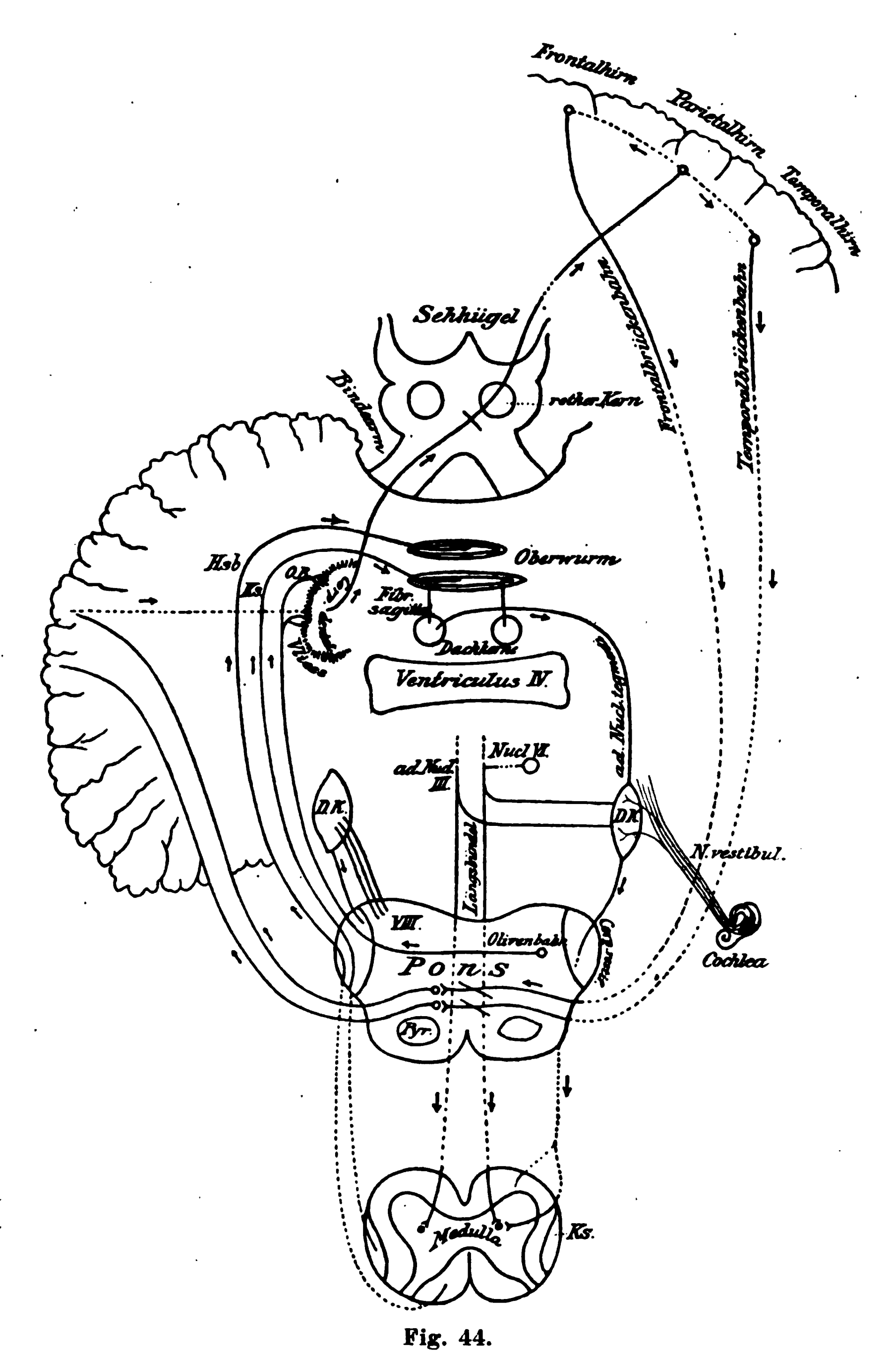


Fig. 44.

Schema der Kleinhirnfaserung, speziell der Koordinationsbahnen. *DK* DEITERSscher Kern, *Ks* Kleinhirnseitenstrangbahn, *OB* Olivenbahn, *Hsb* Hinterstrangfaserbahn.

Herkunft der Kleinhirnschenkelfasern.

Die oberen, vorderen Kleinhirnschenkel („*Bindearme*", Pedunculi cerebelli ad corp. quadrig. s. cerebrum) verbinden (nach oben konvergierend, mit dem zwischen ihnen ausgespannten Velum medullare anterius) das Kleinhirn mit dem

Grosshirn. Die den Bindearm bildenden grösstenteils aus dem Corpus dentatum stammenden Fasermassen gehen zum kontralateralen Thalamus opticus und stehen hier mit Fasern des hinteren Teils des Parietalhirns in Verbindung. Da unterhalb des *roten Kerns* der Haube die Hauptmasse der Fasern sich ungefähr in der Höhe der vorderen Vierhügel mit den Bindearmfasern der anderen Seite kreuzt (Bindearmkreuzung „Haubenkreuzung"), so ist also *ein Zusammenhang des Kleinhirns mit dem roten Kern und dem Thalamus der anderen Seite und eine indirekte Verbindung mit dem kontralateralen Parietalhirn hergestellt* (zentripetaler Teil des zerebello-zerebralen Reflexbogens, s. Fig. 45).

Die mittleren Kleinhirnschenkel („*Brückenarme*", Pedunculi cerebelli ad pontem), die dicksten der drei Schenkel, verbinden das Kleinhirn mit der Brücke und indirekt mit dem Grosshirn. Die Brückenarme sind aus Fasern zusammengesetzt, die zentrifugal aus der Rinde des Frontalhirns, sowie des Temporal- und Okzipitallappens stammen, durch die Capsula interna und den Fuss des Hirnschenkels und von da in die Brücke ziehen. Hier splittern sie sich zum grossen Teil gekreuzt um die grossen Zellen der sog. Brückenkerne auf und gehen Neuriten derselben nach der Rinde der Kleinhirnhemisphäre, die selbst mit dem Corpus dentatum in Verbindung steht (zentrifugaler Teil des „zerebello-zerebralen Reflexbogens", s. Fig. 44). Andere vom Kleinhirn stammende, durch die Brückenarme ziehende Fasern wenden sich aufsteigend dorsalwärts gegen die Haube.

Das dritte Paar der Kleinhirnschenkel endlich, die Pedunculi ad med. obl., die *Corpora restiformia*, führen Fasermassen aus dem Rückenmark bezw. der Medulla oblongata in das Kleinhirn und zwar: 1. als Hauptanteil die Fasern der *Kleinhirnseitenstrangbahnen*, die, aus den CLARKEschen Säulen stammend, sensible Eindrücke aus den Rumpfteilen des Körpers und vielleicht auch aus den Eingeweiden nach dem Kleinhirn führen. 2. Die Fasern der GOWERSschen Bündel (Tractus cerebello-spinales ventrales), welche (vgl. S. 109) nicht aus den CLARKEschen Säulen, vielmehr wahrscheinlich grösstenteils aus Zellen des Lumbal- und Sakralmarks entspringen und mit der sensiblen Innervation der unteren Extremitäten in Beziehung stehen. 3. Fasern aus der kontralateralen unteren Olive, über deren Bedeutung noch nichts bekannt ist. 4. Fasern, die aus sensorischen Endkernen des Rückenmarks und solchen der Hirnnerven stammen (Tractus cerebello-nuclearis). Die ersteren stammen, soweit sie nicht in den Kleinhirnseitenstrangbahnen und GOWERSschen Bündeln verlaufen, aus den *Hinterstrangkernen*, in welche selbst die Fasern der Hinterstränge ziehen, und aus welchen ein Teil als Fibrae arciformes posteriores in das Corpus restiforme einbiegen und als Muskelgefühlsfasern gelten können; die letzteren sind Faserzüge aus den sensorischen Endkernen des V., VIII. und X. Hirnnerven. Besonders wichtig sind die Beziehungen des N. vestibuli (VIII.) zum Kleinhirn; sein Endkern ist der Nucl. acustic. dorsalis, der Fasern zur oberen Olive und zum Cerebellum abgibt, und der BECHTEREWsche Kern im Cerebellum selbst. Lateral von letzterem liegt der DEITERSsche Kern, welcher ebenfalls mit Vestibularisfasern in Verbindung steht, und von dessen Zellen aus Neuriten nach den verschiedensten Richtungen hin wichtige Verbindungen vermitteln. Zunächst gehen (s. Fig. 44) Fasern kaudal (zentrifugal) durch das Cp. restiforme nach dem Rückenmark zu den Vorderseitensträngen und Vorderhornzellen derselben Seite ab. Eine weitere Faserbahn zieht quer unter dem Boden des IV. Ventrikels bis gegen die Raphe der Med. oblongata und legt sich dem hinteren Längsbündel an mit in diesem auf- und absteigenden Fasern, von welchen die ersteren mit den Abduzenskernen in Verbindung stehen und in den Okulomotoriuskernen ihr Ende finden, während die absteigenden Fasern in die Vorderstränge des Rückenmarks ziehen und um die Vorderhornzellen beider Seiten endigen. Endlich besteht eine Verbindung zwischen dem DEITERSschen Kern und den Dachkernen, die

selbst mit der Rinde des Oberwurms durch sagittale Fasern verbunden sind. Hiermit ist ein geschlossener Reflexbogen geschaffen, dessen zentripetale Bahnen in den Oberwurm und durch die letztgenannten Fibrae sagittales in den Dachkern münden, von wo aus zentrifugale Fasern die Erregung durch den DEITERSschen Kern auf verschiedenen, neuerdings erschlossenen Bahnen zu den Vordersträngen und Vorderhornzellen tragen können.

Physiologisches.

Die Funktionen des Kleinhirns sind noch keineswegs genau bekannt. Soviel darf aber wohl als feststehend betrachtet werden, dass durch das Cerebellum weder die bewussten Empfindungen, noch die willkürlichen Bewegungen zustande kommen. Dasselbe dient vielmehr hauptsächlich *Koordinationszwecken*. Durch die im voranstehenden geschilderten anatomischen Details des Faserverlaufs und der Verbindung der Fasern mit gewissen Zellengruppen ist eine wenigstens nach gewissen Richtungen hin fundierte Einsicht in den komplizierten Vorgang der Koordination, wie er im Kleinhirn zweifelsohne stattfindet, ermöglicht. Die anatomische Basis dieses Koordinationsmechanismus bilden 2 Reflexbogensysteme (BRUCE, BRUNS), ein *spinobulbär-zerebellarer* Reflexbogen und ein diesem übergeordneter *zerebello-zerebraler*. Der erstere wird hergestellt durch die *zentripetalen* Bahnen in den Hintersträngen, den Kleinhirnseitensträngen, dem GOWERSschen Bündel und den Verbindungen der Vestibularnerven mit dem DEITERSschen und Dachkern. Auf diesen Bahnen gehen sensible Erregungen von den Muskeln, Gelenken, der Haut und den halbzirkelförmigen Kanälen des Ohrlabyrinths (den Sinneswerkzeugen für die Gleichgewichtstellung des Kopfes) zum Kleinhirn und werden hier zur Korrektur der Stärke der Muskelspannnng, der Stellung der Glieder, des Rumpfes und Kopfes, der Augen u. a. zum Zweck der Koordination und speziell der Erhaltung des Gleichgewichts benützt, indem die Zusammenordnung der Tätigkeit zahlreicher Muskeln und das dabei notwendige bestimmte Mass der Kontraktionsintensität derselben durch *zentrifugale* Bahnen vermittelt wird. Diese letzteren sind die Verbindungsfasern, welche zwischen Oberwurm und den Dachkernen, zwischen den letzteren und den DEITERSschen Kernen und endlich zwischen diesen und den Augenmuskelnerven sowie den Vorderhornzellen des Rückenmarks bestehen und oben ausführlich geschildert worden sind (vgl. Fig. 44).

Dieser genanntem Zweck dienende spino-zerebellare Reflexbogen steht mit einem weiteren Reflexbogen in Verbindung, der als *zerebello-zerebraler* auf dem ersteren aufgebaut ist, und durch den die im Kleinhirn zusammengeflossenen sensorischen Erregungen dem Grosshirn zugetragen und zu Vorstellungen über die Stellung des Körpers im Raum umgesetzt werden, die dann wahrscheinlich auf zentrifugalen Bahnen durch die Temporal- und Frontalbrückenfasern auf den Gleichgewichtsapparat im Kleinhirn kontrollierend einzuwirken vermögen.

Ist dieser, wie ersichtlich ist, vielverzweigte Koordinationsapparat an irgend einer Stelle beträchtlich gestört oder gar unterbrochen, so muss *Ataxie* in einem bestimmten Grade und nach bestimmter Richtung hin eintreten, und wir werden daher Ataxie ebensowohl bei Rückenmarkskrankheiten (s. o. Tabes) als auch bei Stirnhirn- und Sehhügelerkrankungen erwarten können, wie es auch in der Tat der Fall ist. Jedenfalls fehlt aber die Ataxie nicht, wenn das Kleinhirn selbst, die Zentralstätte des Koordinationsmechanismus erkrankt und funktionsunfähig geworden ist, wovon bei der folgenden Besprechung der für die Diagnose der Kleinhirnaffektionen in Betracht kommenden Krankheitserscheinungen noch speziell die Rede sein wird.

Klinisch-diagnostische Bemerkungen.

Erkrankungen des Kleinhirns können *symptomlos* verlaufen. Es ist dies eine vielfach konstatierte, absolut sichere Tatsache; Tatsache ist

Diagnostisch verwertbare Symptome bei Zerebellarerkrankungen.

weiter, dass dies dann hauptsächlich der Fall ist, wenn nur eine Hemisphäre ergriffen ist, während das Befallensein des Kleinhirnmittelstücks, des Wurmes, sobald die Erkrankung einen grösseren Teil desselben betrifft, eigentümliche Krankheitsymptome nach sich zieht, die eine Diagnose der Zerebellarerkrankung wenigstens in den meisten Fällen gestatten.

Zerebellarer Schwindel.

Einigermassen konstant und charakteristisch ist das *Schwindelgefühl*, an welchem die Zerebellarkranken leiden. *Gewöhnlich* verhält es sich damit so, dass der Schwindel bei ruhiger Körperlage fehlt, in heftigem Grade dagegen sich einstellt, sowie der Patient sich aufrichtet und geht; jedoch zeigt der Schwindel bei Zerebellarkranken nicht ausnahmslos dieses Verhalten. Zum grossen Teil ist der zerebellare Schwindel Folge der Läsion von *Vestibularnervenfasern*, die, wie wir gesehen haben, mit dem Deitersschen Kern und den Dachkernen und den die Augenstellung bestimmenden Nerven (III u. VI) in Verbindung stehen (s. Fig. 44). Ist das Schwindelgefühl bedeutend, so können als Ausdruck des unwillkürlichen Bestrebens, die durch die Läsion des Kleinhirns hervorgerufenen Störungen der Lokomotionsempfindung auszugleichen, förmliche *Zwangsbewegungen* resultieren. Übrigens sind die letzteren keineswegs sicher oder gar ausschliesslich durch den starken Schwindel hervorgerufen; denn sie können bei bewusstlosem Zustande auftreten und auch bei Patienten, die (der gewöhnliche Fall) über volles Bewusstsein verfügen, ohne Schwindel verlaufen. Einer meiner Kranken (die Sektion ergab einen Tumor im Wurm mit äusserlich sichtbarer Vortreibung des *rechten* Brückenarms) gab ausdrücklich an, dass er, obgleich beim Gehen eine exquisite Reitbahnbewegung nach *rechts* zu konstatieren war, *kein* Schwindelgefühl dabei verspüre. Treten die *Zwangsbewegungen* als Zwangsumwälzungen um die Körperachse auf, so sind sie für Erkrankungen der *Brückenarme*, speziell Reizzustände in denselben (frische Blutungen, Entzündung, Tumoren), einigermassen pathognostisch. Häufiger sind bei den Brückenarmerkrankungen nicht Zwangsbewegungen, sondern ist das Einhalten einer Zwangslage zu beobachten, indem die Patienten eine bestimmte Seitenlage einnehmen und, sobald sie in eine andere Lage gebracht werden, sich unwillkürlich wieder (mit dem Rumpf oder auch mit diesem und dem Kopf) in die alte Lage drehen. Weitere Symptome, die bei Zerebellarkranken beobachtet wurden, sind der *Nystagmus* und *Paresen einzelner Augenmuskeln*; auch eine eigentümliche Zwangstellung der Augen, wobei das eine nach unten und aussen, das andere nach oben und innen gerichtet war, wurde bei Erkrankungen der Pedunculi cerebelli ad pontem von Nonat beschrieben.

Zwangsbewegungen.

Sonstige Symptome.

Neben dem Schwindel (und etwaigen ausgeprägten Zwangsbewegungen bei den Erkrankungen der Brückenarme) kommt ein zweites Symptom bei Zerebellarkranken besonders stark zur Erscheinung — die *Koordinationstörung*. Wie der Schwindel werden auch die Symptome der *zerebellaren Ataxie* bei allen möglichen anderen Erkrankungen des Zentralnervensystems beobachtet; indessen unterscheiden sich die Koordinationstörungen bei Zerebellarkranken doch einigermassen von den bei anderen Kranken vorkommenden. Das Gehen erfolgt schwan-

Zerebellare Ataxie.

kend, taumelnd, gleicht, was mit Recht immer betont wird, demjenigen eines *Betrunkenen;* die Beine werden breitspurig aufgesetzt, Stehen auf einem Bein oder mit eng aneinander geschlossenen Füssen gelingt gewöhnlich absolut nicht, die Äquilibrierung des Körpers ist ganz unmöglich. Dagegen braucht beim Schluss der Augen das Schwanken nicht notwendig stärker zu werden (wenn dies auch vorkommt), im Gegenteil kann dasselbe dabei gleich stark bleiben *oder gar, wie in einem meiner Fälle, aufhören.* Im Liegen kann der Patient dabei ganz sichere Bewegungen machen; Muskelgefühl und Sensibilität sind, soweit ich eigener und fremder Erfahrung entnehme, sogar fast ausnahmslos intakt, die Sehnenreflexe gewöhnlich normal, zuweilen aufgehoben. Meist beschränkt sich die Ataxie bei Zerebellarkranken auf die Beine und den Rumpf, das Zusammenwirken der Rumpf- und Beinbewegungen ist gestört, so dass z. B. beim Gehen der Rumpf gegenüber den Beinlokomotionen zurückbleibt u. a. Dagegen erfolgen die Bewegungen der oberen Extremitäten in der Hauptsache ohne jede Koordinationstörung. Die Deutung des Zustandekommens der Ataxie bietet nach dem, was wir über den anatomischen Bau des Kleinhirns und seiner sich daraus höchstwahrscheinlich ergebenden Funktion auseinandergesetzt haben, keine Schwierigkeiten; und auch das öftere Fehlen von Ataxie in Fällen von Kleinhirnerkrankung ist von diesem Standpunkt aus, sobald der Einzelfall sorgfältig analysiert wird, gewiss fast immer in befriedigender Weise erklärbar. Wir müssen vor allem bedenken, dass das Symptom der mangelhaften Äquilibrierung des Körpers bei Zerebellarkranken nur dann eintritt und dies nach unseren heutigen Anschauungen selbstverständlich ist, wenn der fast ausschliesslich im Wurm gelegene Koordinationsapparat von dem Krankheitsherd beeinträchtigt ist. Läsionen, welche auf die Kleinhirnhemisphäre (mit Ausschluss des Cp. dentatum und der zerebello-zerebralen Reflexfasern) beschränkt bleiben, verlaufen in der Tat ohne Ataxie.

Auf eine eigenartige Motilitätstörung bei Kleinhirnkranken hat neuerdings BABINSKI aufmerksam gemacht, die sich darin ausspricht, dass die Kranken nicht imstande sind, Bewegungen sukzessive und rasch aufeinanderfolgend auszuführen (*Diadokokinesie, zerebellare Asynergie*). Die Störung soll bei anderen Erkrankungen des Zentralnervensystems nicht vorkommen und mit einer Insuffizienz der Funktion des Kleinhirns, den Ablauf der willkürlichen Bewegungen zu regulieren, zusammenhängen.

Staunngspapille.

Ausser den genannten Symptomen, dem Schwindel und der Ataxie, hat man hartnäckiges *Erbrechen* und heftigen *Hinterkopfschmerz* als pathognostisch für Zerebellarerkrankungen angeführt. Richtig ist, dass Kopfschmerz und Erbrechen bei letzteren gewöhnlich stärker entwickelt sind, als bei anderen Hirnerkrankungen. Sie fehlen übrigens bei den Fällen von Kleinhirnerkrankung, die (wie die stationären Blut- und Erweichungsherde) ohne Druck und Reizwirkung verlaufen, ganz und haben auch für die sonstigen Erkrankungen des Cerebellums nichts Pathognostisches; immerhin mag aber das Vorhandensein der beiden Symptome die Diagnose unterstützen. Auf alle Fälle werden sie meiner Ansicht nach an diagnostischem Werte von Symptomen übertroffen, die dadurch entstehen, dass im Kleinhirn etablierte Krankheitsherde bei

ihrem Wachstum teils auf die austretenden Stämme der Gehirnnerven einen Druck ausüben, teils auf die Brücke und die Medulla oblongata übergreifen oder sie komprimieren. Dabei treten dann Lähmungen der einzelnen Hirnnerven und der Extremitäten auf (gewöhnliche oder alternierende Hemiplegie, spastische Lähmungen) und Bulbärsymptome, vor allem Dysarthrie, die übrigens auch als direktes Zerebellarsymptom, d. h. als eine durch die Zerebellarerkrankung bedingte Inkoordination der Sprachbewegungen angesehen wird. Auch epileptiforme Anfälle, Diabetes mellitus u. a. können auf diese Weise sich gelegentlich im Verlaufe von Kleinhirnerkrankungen einstellen. Durch das Hinzutreten dieser indirekten Symptome zu den direkten Kleinhirnkrankheitserscheinungen gewinnt die Diagnose an Sicherheit, wenn die ersteren in langsamer Entwicklung den letzteren sich anschliessen. Endlich treten bei Kleinhirntumoren zuweilen *Tremor* und *Muskelhypotonie* auf, Symptome, die aber für die topische Diagnose wenig Wert haben, ferner die diagnostisch ungleich wichtigere *Stauungspapille.* Dieselbe findet sich bei Zerebellartumoren zweifellos konstanter und früher im Krankheitsbilde als bei Lokalisation der Tumoren an anderen Stellen des Gehirns und bei Prozessen mit intrakranieller Drucksteigerung überhaupt.

Erklärlich ist dies aus anatomischen Gründen, indem bei Kleinhirntumoren speziell die *V. magna Galeni* dem Druck ausgesetzt ist, und dadurch das Zustandekommen des Hydrops ventric. begünstigt wird. Der erhöhte Druck in der Subarachnoidealflüssigkeit setzt sich in den mit dem Subarachnoidealraum kommunizierenden Intervaginalraum des Opticus fort und bewirkt arterielle Anämie sowie venöse Stauung mit ödematöser Anschwellung der Papillen, die somit als Ausdruck eines gesteigerten intrakraniellen Druckes anzusehen ist. Die Stauungspapille ist, dem geschilderten Gang ihrer Entstehung entsprechend, *doppelseitig*, wenn auch zuweilen auf einem Auge stärker entwickelt, als auf dem anderen. Mit der Stauungspapille sind in den späteren Stadien funktionelle Störungen verbunden; nicht selten sind aber speziell bei Kleinhirntumoren plötzlich auftretende Erblindungen zu beobachten. Die Ursache derselben kann darin gefunden werden, dass der Tumor auch einen direkten mechanischen Druck auf den *Aquaeductus Sylvii* ausübt, woraus eine Steigerung des Hydrocephalus, speziell des Hydrops des 3. Ventrikels, resultiert; indem dann der Boden des letzteren nach unten vorgetrieben wird, erleiden Chiasma und Tractus n. optici eine lokale Druckläsion.

Psychische Störungen fehlen im Bilde der reinen Zerebellarerkrankungen. Sind solche vorhanden, so dürfen sie andererseits, wie ausdrücklich hervorgehoben werden soll, kein Grund sein, eine Zerebellaraffektion auszuschliessen, da dieselben durch gleichzeitige Erkrankung des Gehirns oder durch konkomittierenden Hydrocephalus bedingt sein können.

Auf Grund der geschilderten Symptome ist man erwiesenermassen in der Mehrzahl der Fälle imstande, die Diagnose auf eine Kleinhirnerkrankung richtig zu stellen. Wenn dies nicht immer gelingt, wenn gerade in diesem Kapitel zuweilen alle diagnostischen Anhaltspunkte scheinbar im Stiche lassen, so ist zu bedenken, dass unser Wissen in bezug auf den Verlauf der Fasern, ihre Beziehung zu den Ganglienzellen im Kleinhirn und namentlich auch bezüglich der Funktion der letzteren immer noch lückenhaft ist. Auch unsere klinischen Beobachtungen müssen noch viel genauer werden, als dies bis jetzt der Fall ist, und die mikroskopisch-anatomischen Untersuchungen von geübtesten Forschern angestellt oder mindestens kontrolliert sein, wenn auf diesem Gebiete der Diagnostik sichere Anhaltspunkte gewonnen werden sollen.

Die einzelnen Affektionen des Kleinhirns werden in anderen Kapiteln des Werks abgehandelt werden. Es sind dieselben Erkrankungen, wie sie in anderen Teilen des Gehirns vorkommen: Entzündungen, Blutungen, Erweichungen, Tuberkulose, Abszesse, Zysten und vor allem Tumoren. Auch Sklerosen und Atrophien sind im Kleinhirn mehrfach beobachtet worden, die teils kongenitale Defektbildungen, teils das Resultat postfötaler Entzündungen, z. B. einer im Kleinhirn lokalisierten Kinderlähmung darstellten und durch die angeführten Zerebellarsymptome: Ataxie, Schwindel, Sprachstörung und Nystagmus charakterisiert waren. Von der zerebellaren Form der hereditären Ataxie, die als eine auf das Kleinhirn konzentrierte Entwicklungshemmung aufgefasst werden muss, ist bereits früher das Nötige mitgeteilt worden (s. S. 141/2).

Diagnose der Krankheiten des Mittelhirns (Grosshirnschenkel und Vierhügel).

Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen.

Hirnschenkel.

Die *Hirnschenkel*, die aus der Brücke nach oben hervorgehen und nach aussen und vorne in die Hemisphären sich einsenken, vermitteln als Stiele die Verbindung zwischen dem Hinterhirn und Vorderhirn. Der Pedunculus cerebri ist aus zwei wesentlich verschiedenen Stratis zusammengesetzt: aus der ventral gelegenen Portion (*Fuss*) und der dorsal gelegenen Partie, dem Tegmentum (*Haube*); beide sind getrennt durch einen auf Durchschnitten stets scharf hervortretenden Streifen dunkler, grauer Substanz, die *Substantia nigra* (*Sömmeringii*), eine Anhäufung äusserst feiner Nervenfasern und Ganglienzellen, deren Bedeutung noch nicht aufgeklärt ist. *Die weissen Fasern, die den Fuss des Hirnschenkels bilden*, bestehen aus verschiedenen von der Gehirnrinde kommenden Faserbahnen, in erster Linie aus denen der *Pyramidenbahn*. Diese letztere setzt sich aus Faserzügen zusammen, die aus den Zentralwindungen und dem Parazentrallappen stammen, hinter das Knie der inneren Kapsel zu liegen kommen, dann in den Hirnschenkelfuss eintreten, dessen *mittleres Drittel* einnehmen (vgl. Fig. 45), und nun durch die Brücke ziehen, um in dem ventralen Teil der Medulla oblongata als Pyramide zu erscheinen und sich zu kreuzen. Die Pyramidenbahn stellt den wichtigsten motorischen Innervationsweg für Rumpf und Extremitäten dar; räumlich nahe derselben, medialwärts von ihr, liegen die Faserbahnen für die motorischen Hirnnerven, die in Pons und Medulla oblongata nach den Kernen umbiegen. Ausser der Pyramidenbahn finden sich im Hirnschenkelfuss, derselben beiderseits angelagert, die Brückenbahnfasern, Züge, die aus der Rinde des Frontallappens (vordere Grosshirnrinden-Brückenbahn) und aus derjenigen des Temporal-, Parietal- und Okzipitallappens (hintere Grosshirnrinden-Brückenbahn) stammend, durch die Capsula interna ziehen und, nachdem sie den Hirnschenkel passiert haben, in der Brücke und dem Kleinhirn in der früher besprochenen Weise enden (vgl. Fig. 44).

Zusammensetzung des Hirnschenkelfusses

Zusammensetzung der Hirnschenkelhaube. Ganglienzellenmassen.

Das *Tegmentum* (die *Haube*) dagegen enthält ausser Fasern verschiedene Ganglienzellenmassen: gegen die Mittellinie hin gelegen jederseits den *roten Kern* (Nucleus tegmenti), der von markhaltigen Fasern durchsetzt ist, die, den Bindearmen angehörend, wie schon früher beschrieben wurde (S. 222), zwischen Kleinhirn und Thalamus verlaufen. Weiter nach oben, bereits dem Zwischenhirn angehörig, d. h. in den basalen Abschnitten der Thalamusgegend (Regio

subthalamica), findet sich nach aussen neben dem roten Kern ein Nervenzellen enthaltender, linsenförmiger Körper, das *Corpus subthalamicum* (LUYSscher Körper), der allmählich an die Stelle der Substantia nigra tritt und (wie diese weiter unten) hier die Abgrenzung gegen den Hirnschenkelfuss bildet.

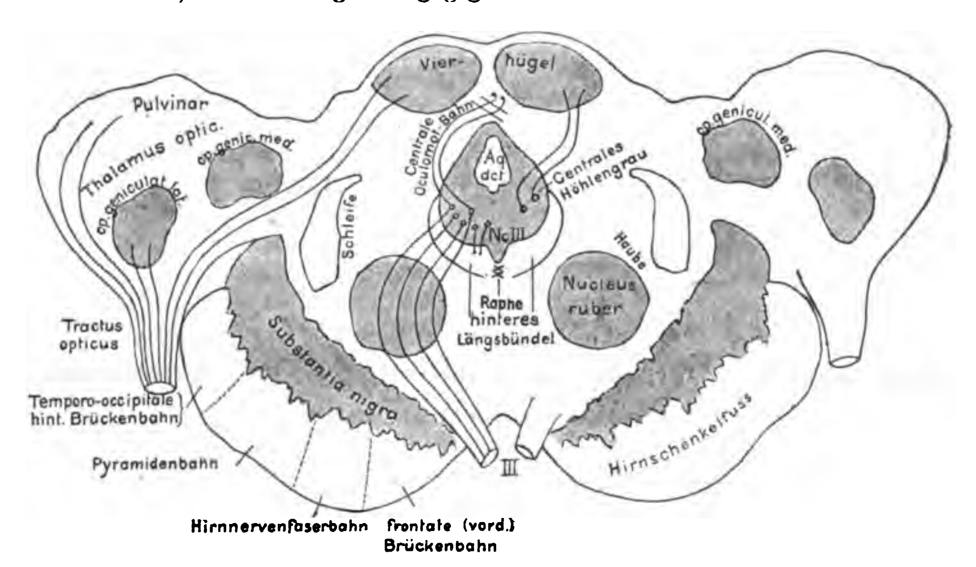


Fig. 45.

Durchschnitt des Mittelhirns in der Höhe des vorderen Vierhügelpaares. Schema (zum Teil nach OBERSTEINER).

Schleife. Den Hauptfaserzug der Haube bildet, wie im Hinterhirn, so auch im Mittelhirn die *Schleife*, auf deren Entwicklung und Verlauf (vgl. Fig. 46) hier in aller Kürze eingegangen werden muss, weil dieselbe die wichtigste sensible Bahn repräsentiert.

Mediale „obere" Schleife. Wie früher (S. 197) auseinandergesetzt wurde, bilden die durch die hinteren Rückenmarkswurzeln eintretenden sensiblen Fasern, nachdem sie im Rückenmark in der bekannten Weise teils gekreuzt, teils ungekreuzt aufgestiegen sind, in der Medulla oblongata (unter Vermittlung der Zwischenolivenschicht) die Grundlage der Schleife. Auch aus dem Kleinhirn stammende Brückenfasern wachsen möglicherweise der Schleife zu; ihr angelagert findet sich die aus den Zellen des Trigeminusendkerns hirnwärts ziehende „zentrale Trigeminusbahn". Die so zusammengesetzte *„mediale"* Schleife ist, stets gut differenziert, bis in die *vorderen* Vierhügel zu verfolgen (vgl. Fig. 46), deren tiefe Markschicht bildend. Weiter hirnwärts strahlen Fasern der (medialen) Schleife zum Thalamus (Fig. 46). Diese in dem zentralen Teile des Thalamus endenden Schleifenfasern setzen sich nicht direkt nach der Grosshirnrinde fort, stehen aber mit sensiblen Fasern der vorderen Zentralwindung in Verbindung, so dass zentripetal in der medialen Schleife verlaufende Erregungen nach Passierung von Thalamuszellen zur Hirnrinde gelangen (*kortikale Schleifenbahn*, zentrales [tertiäres] sensibles Neuron). Die geschilderte Faserstrahlung betrifft die eine Hauptabteilung der Schleife, die als *„mediale", „obere" Schleife* bezeichnet wird.

Laterale „untere" Schleife. Die andere Hauptabteilung der Schleife, die *„laterale"* oder *„untere"* (so genannt, weil ihre Fasern nicht so weit hinauf — bis ins Grosshirn — verfolgt werden können, wie die der „oberen" Schleife), nimmt ihren Anfang in der oberen Hälfte der Brücke, zum Teil aus hier gelegenen Ganglienzellenhaufen

(dem lateralen Schleifenkern) und aus der etwas mehr kaudal in der Höhe des Fazialiskerns gelegenen „oberen Olive“ sowie dem Corpus trapezoides. Sie liegt mehr seitlich, als die mediale Schleife, bedeckt den Bindearm (in diesem Abschnitt ihres Verlaufs äusserlich sichtbar) und geht teilweise gekreuzt in den *hinteren* Vierhügel über, daher auch „Vierhügelschleife“ genannt (s. Fig. 46). Nach dem, was wir über den Verlauf des Acusticus mitgeteilt haben (S. 200), enthält die *laterale* Schleife zum grössten Teile Akustikusfasern, weiterhin Züge

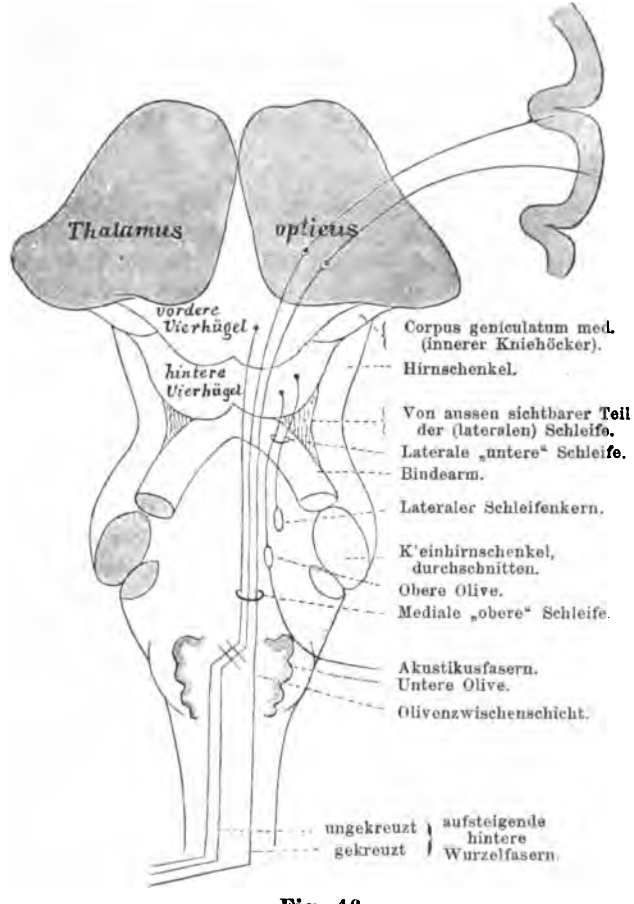


Fig. 46.

Schema des Verlaufs der Schleife (grossenteils nach OBERSTEINER).

aus den Endkernen von sensiblen Nerven überhaupt, speziell aus den Endkernen der sensiblen Hirnnerven.

Corpora quadrigemina; Aquaeduct.

Während die bisher beschriebenen Gebilde die Basis des Mittelhirns darstellen, ist die Höhle desselben durch den den Ventriculus quartus und tertius verbindenden *Aquaeductus Sylvii*, das Dach durch die an Ganglienzellen reichen *Corpora quadrigemina* gebildet. Das *vordere* Vierhügelpaar (ebenso wie das Ggl. genic. laterale und das Pulvinar vgl. Fig. 45) dient dem N. opticus als primäres Zentrum. In das Cps. quadrig. ant. strahlen nämlich aus dem Tractus opticus Optikusfasern ein; andererseits entspringen von Zellen in dessen Innerem Stabkranzfasern, die (zusammen mit den vom Thalamus und dem lateralen Knie-

höcker stammenden) in das hintere Dritteil der inneren Kapsel gelangend, zur Rinde des Okzipitalhirns verlaufen (*zerebrale*, GRATIOLETsche *Sehstrahlung*). Ausserdem steht der vordere Vierhügel, wie soeben ausgeführt wurde, mit der medialen oberen Schleife in Verbindung, ebenso nach unten hin auch mit den Kernen der Augenmuskelnerven. Das *hintere* Vierhügelpaar nimmt die lateralen Schleifenfasern, speziell die des N. acusticus, auf und steht andererseits durch Fasern mit der Rinde des Temporallappens in Verbindung.

Zentrales Höhlengrau.

Der *Aquaeductus Sylvii* wird von einer ziemlich starken Schicht grauer Substanz begrenzt — dem „*zentralen Höhlengrau*". Dasselbe erstreckt sich als Wandbekleidung der Höhlen von der Commiss. mollis des 3. Ventrikels durch den Aquaeductus Sylvii bis zur Pyramidenkreuzung und enthält die Ursprungsgebiete der Hirnnerven im Mittelhirn, nämlich die des *Oculomotorius* und *Trochlearis*. Nach unten und aussen vom zentralen Höhlengrau differenziert sich ein System von longitudinal angeordneten, auf dem Querschnitt deutlich hervortretenden Fasern, das „*hintere Längsbündel*", dessen Bedeutung für Assoziationsvorgänge schon früher besprochen wurde (s. S. 204).

Okulomotorius- und Trochleariskern.

Was speziell die Anordnung des *Okulomotoriuskerns* betrifft, so besteht derselbe aus einer Anzahl grösserer und kleinerer Zellen, die im Höhlengrau um den Aquaeductus dorsal vom hinteren Längsbündel im Bereich der vorderen Vierhügel gelegen sind und Achsenzylinder nach dem Okulomotoriusstamm abgeben. Man kann einen Lateral- und Medialkern unterscheiden. Der erstere ist der Hauptkern; seine Zellen drängen sich zum Teil in das hintere Längsbündel herein. Der mediale Kern ist unpaarig, in der Mittellinie gelegen und seine Neuriten bilden auch die am meisten medial gelegenen Fasern des Okulomotoriusstamms. Ein Teil der Fasern des Lateralkerns kreuzt sich, so dass die Achsenzylinder, die Raphe überschreitend, gegen den lateralen Umfang des anderseitigen Okulomotoriusstammes hinüberstrahlen. Durch Reizversuche und Sektionsbefunde bei Erkrankungen im Okulomotoriusgebiet ist festgestellt, dass die verschiedenen vom Oculomotorius versorgten Muskeln von verschiedenen Kernzellen ihre Innervation erhalten. Die Zellen des Levator palp. sup. liegen wahrscheinlich am meisten frontal- und lateralwärts, dann folgen die des Rectus superior, während die den Rectus inferior versorgenden Zellen am meisten kaudalwärts liegen sollen. Der dazwischen liegende Kernabschnitt dürfte für den Obliquus inf. und Rectus int. bestimmt sein, und zwar beziehen dieselben aus den beiderseitigen Kernen Fasern. Der Mediankern endlich ist wahrscheinlich als Ursprungsstätte der Fasern für die Binnenmuskeln des Auges zu betrachten. Die Verhältnisse des zentralen Okulomotoriusneurons sind noch nicht genügend aufgeklärt. Der Ursprung in der Rinde ist wenigstens für den Levator palp. in den Gyrus angularis zu verlegen; der Übergang in das periphere Neuron vollzieht sich erst, nachdem die aus dem Hirnschenkelfuss austretenden Fasern sich in der Raphe gekreuzt haben. Durch das hintere Längsbündel ist eine Assoziation zwischen dem Okulomotorius- und Abduzenskerns, d. h. eine anatomische Grundlage für den Synergismus der von den beiden Nerven versorgten Muskeln hergestellt.

Der *Trochleariskern* präsentiert sich als die spinalwärts, d. h. mehr gegen den 4. Ventrikel hin im zentralen Höhlengrau gelegene Fortsetzung des Okulomotoriuskerns. Die Ursprungsfasern des Nerven wenden sich vom Kern aus zunächst spinalwärts und dorsalwärts, kreuzen sich im Velum medullare anterius und treten neben dem Bindearm aus, um von da um die Aussenseite des Pedunculus cerebri herum zur Hirnbasis zu ziehen. Hier taucht der Trochlearis dicht über der Brücke am lateralen Rand des Hirnschenkels auf, während am medialen der Okulomotoriusstamm austritt.

Physiologisches.

Unsere auf die physiologische Bedeutung der Vierhügel sich beziehenden Kenntnisse sind im ganzen dürftiger Natur. Als feststehend kann angesehen

werden, dass ein Teil der Optikusfasern (soweit sie nicht in den Thalamus opticus und das Ggl. geniculatum laterale gehen, vgl. Fig. 47) in den vorderen Vierhügel strahlen. Bei Degeneration der Optici atrophieren erwiesenermassen ausser dem Pulvinar und dem lateralen Kniehöcker auch der vordere Vierhügel, während der hintere Vierhügel dabei intakt bleibt. Zerstörung der vorderen Vierhügel macht Herabsetzung der Sehschärfe und träge Reaktion der Pupille oder Lichtstarre und reflektorische Pupillenstarre, d. h. der Reflexbogen zwischen Opticus und Oculomotorius ist unterbrochen; letzteres Faktum ist ohne weiteres verständlich, da der Optikusteil des Reflexbogens hiermit lädiert ist; zudem sind Verbindungen zwischen vorderem Vierhügel und den Nervenkernen der Augenmuskeln anatomisch nachgewiesen.

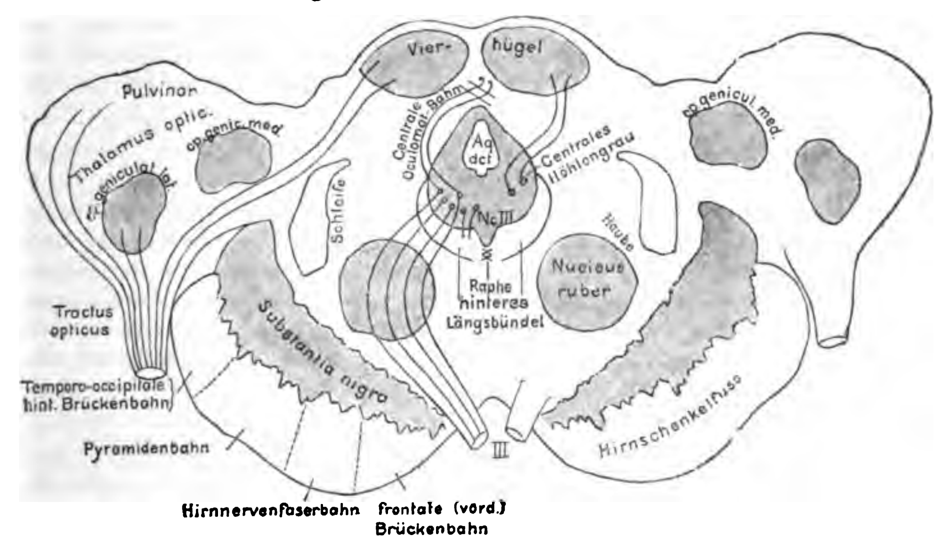


Fig. 47.

Durchschnitt des Mittelhirns in der Höhe des vorderen Vierhügelpaares. Schema (zum Teil nach OBERSTEINER).

Weiterhin bewirkt eine Zerstörung der Vierhügel *Ataxie,* speziell Störungen in der Körperbalancierung, was bei dem Einstrahlen so zahlreicher sensibler Fasern in die Vierhügel nicht verwunderlich ist. Neuerdings wurde experimentell festgestellt, dass in den Vierhügeln die Zentren für die *Kardia- und Magenkontraktionen* gelegen sind, so dass Reizung der Vierhügel dieselben anregt, während nach Exstirpation derselben das sonst regelmässig Magenkontraktionen erzeugende Apomorphin wirkungslos ist. Ausser den angegebenen, im *Pedunculus* verlaufenden Bahnen für die Leitung der sensiblen und motorischen Erregung, deren Unterbrechung natürlich eine Aufhebung oder Störung der betreffenden Funktionen auf der entgegengesetzten Seite nach sich zieht, sind in den Hirnschenkeln auch *vasomotorische* Fasern vorhanden. Durchschneidung eines Pedunculus macht kontralaterale Erweiterung der Gefässe, der als Reizsymptom eine Gefässverengerung vorangeht. Auch *Blasen- und Mastdarmfunktionstörungen* wurden bei Verletzung der Hirnschenkel beobachtet.

Klinisch-diagnostische Bemerkungen.

Pedunkulus-erkrankungen.

Im allgemeinen sind die Fälle von Erkrankungen des Mittelhirns seltene Vorkommnisse; die Diagnose derselben ist noch keineswegs sicher

fundiert, jedoch sind wenigstens gewisse Anhaltspunkte da, welche in einzelnen Fällen die Beteiligung des Mittelhirns an der Erkrankung zu diagnostizieren gestatten.

Pedunkulusherde machen fast ausnahmslos kontralaterale motorische Lähmung der Extremitäten, des Facialis und Hypoglossus. Nach den ausführlich erörterten anatomischen Verhältnissen ist aber klar, dass das Bild der Lähmungserscheinungen je nach dem Grad und der Ausdehnung der Läsion im einzelnen Falle ein sehr variables sein muss. So kann beispielsweise bei zirkumskripten Herden im Hirnschenkelfuss bald nur Extremitätenlähmung ohne Beteiligung von Hirnnerven an der Lähmung auftreten, nämlich dann, wenn der Herd sich auf die mehr laterale Partie des mittleren Drittels des Hirnschenkelfusses beschränkt. In anderen Fällen können bei medialem Sitz des Herdes die motorischen Hirnnerven allein und die frontalen Brückenbahnen betroffen und damit neben Fazialis- und Hypoglossuslähmung Gleichgewichtstörungen des Rumpfes ausgesprochen sein. Verschont der Herd den Hirnschenkelfuss, so kann überhaupt jede motorische Lähmung fehlen. Solche Fälle sind aber, wie in der Natur der Sache liegt und auch die klinische Beobachtung lehrt, immer Ausnahmen von der Regel. Denn bei dem Zusammengedrängtsein so vieler Faserbahnen auf engen Raum, wie dies im Pedunculus der Fall ist, wird fast immer zu erwarten sein nicht nur, dass die motorischen Bahnen der einen Seite in toto von der Affektion befallen sind, sondern dass bei irgend grösserer Ausdehnung des Herdes daneben auch noch andere Bahnen betroffen werden. Speziell sind dies sensible Bahnen, deren Ausfall Hemianästhesie auf der dem Krankheitsherd entgegengesetzten Seite bedingt, und weiterhin die für die Gefässinnervation bestimmten Faserbahnen, bei deren Läsion halbseitige vasomotorische Störungen auftreten. Die bis jetzt genannten Symptome sind aber selbstverständlich für Pedunkulusherde nicht charakteristisch, da sie alle auch bei Affektion anderer Hirnbezirke vorkommen, in welchen die Pyramidenbahnen mit sensiblen Bahnen (wie in den hinteren Abschnitten der inneren Kapsel) zusammen verlaufen. Den diagnostischen Stempel erhalten die Erkrankungen des Pedunculus vielmehr erst durch die Beteiligung des *Oculomotorius* an der Lähmung. Die Okulomotoriuslähmung ist in solchen Fällen selbstverständlich eine mit der Extremitätenlähmung *alternierende*, periphere, welche bald eine *totale*, bald eine *partielle* sein wird. In ersterem Falle sind die vereinigten Okulomotoriusfasern auf ihrem Verlauf vom Kern durch Haube und Fuss (vgl. Fig. 47) betroffen; oder aber der am medialen Rande des Hirnschenkels austretende Okulomotoriusstamm selbst ist affiziert. Letzteres kann infolge eines intrapedunkulären Tumors, indem derselbe den Okulomotoriusstamm zur Seite schiebt und komprimiert, geschehen, ebensogut aber durch einen basalen Prozess, der von unten her den Okulomotoriusstamm und den Hirnschenkel drückt und in der Leitung schädigt, bedingt sein. Differentialdiagnostische Anhaltspunkte für die Annahme des einen oder anderen Prozesses gibt es *nicht*, ausser vielleicht, dass bei den intrapedunkulären Prozessen unter Umständen die sensiblen Störungen stärker entwickelt sein können, als die motorischen, was bei den basalen nicht denkbar ist. In denjenigen Fällen, in welchen

die wechselständige Okulomotoriuslähmung eine *partielle* ist, d. h. wo *einzelne* von Okulomotoriuszweigen versorgte Muskeln *isoliert* gelähmt sich zeigen, handelt es sich, wie aus der Schilderung der anatomischen Verhältnisse der Okulomotoriuskernregion ohne weiteres hervorgeht, um eine Affektion der Kernganglienzellengruppen im zentralen Höhlengrau. Dieselben können, wie mehrfach beobachtet wurde, einzeln betroffen werden, so dass beispielsweise lediglich Ptosis als Symptom der Okulomotoriuslähmung erscheint. So verhält es sich in dem folgenden Falle meiner Beobachtung, der auf Grund der angeführten diagnostischen Regeln die richtige Diagnose intra vitam gestattete.

Fall von Pedunkulus-erkrankung.

Patientin, 50jährige Köchin (rec. 15. Dezbr. 1885), bis dahin gesund, erkrankte vor 4 Wochen an *Kopfschmerz* und *Erbrechen* und andauerndem Gefühl von Unbehagen im Magen; Störungen im Urinlassen fehlen, Schlaf schlecht.

Die Untersuchung ergibt Respirations- und Zirkulationsorgane normal, ebenso Milz, Leber, Magen; leichte Somnolenz. Aufgefordert, die Extremitäten zu bewegen, bewegt sie nur die rechte Hand und das rechte Bein, die linken Extremitäten nicht. Facialis links nicht betroffen. Reflexerregbarkeit beiderseits erhöht, rechts eher stärker als links. Von Zeit zu Zeit stellen sich athetotische Bewegungen auf beiden Seiten in den Zehen ein, die teils spontan auftreten, teils durch Berührung der Fussohle ausgelöst werden. Nackenbewegungen rufen keine Schmerzen hervor; keine Nackenstarre.

Nachdem die Somnolenz mehrere Tage angehalten, kehrt am 19. Dezember abends das Bewusstsein wieder, und Patientin gibt auf Fragen ziemlich gut Antwort. Deutlich paretisch ist der linke Arm und das linke Bein; sie können nur langsam etwas bewegt werden. Hypästhesie im linken Arme und Beine. Pupillen beiderseits eng und starr, leichte Ptosis rechterseits. Ausser dem Oculomotorius sind alle Gehirnnerven, auch der Trigeminus, funktionell intakt. Urin spärlich, von normalem spezifischen Gewicht, zucker- und eiweissfrei.

20. Dezember. Das Bewusstsein ist heute ganz ungetrübt; das Erbrechen nicht wiedergekehrt. Die Kranke kann die linken Extremitäten ein wenig besser bewegen als gestern; die Anästhesie an beiden Extremitäten (links sehr deutlich) ausgesprochen. Die rechtseitige Ptosis noch immer vorhanden, während die genaueste Untersuchung auf Störungen in der Funktion der Gehirnnerven, ausgenommen den Oculomotorius, ein negatives Resultat ergibt. Weder die Augenmuskelnerven, noch der Quintus, Facialis, Acusticus, Vagoaccessorius usw. zeigen irgendwelche Abweichungen vom normalen Verhalten. Auch die Sprache ist vollkommen ungestört, von Aphasie oder Anarthrie keine Andeutung nachzuweisen. Die ophthalmoskopische Untersuchung, von Prof. Michel ausgeführt, ergibt ein rein negatives Resultat.

21. Dezember. Rechte Pupille heute eher weiter als die linke. Parese der linken Extremitäten weniger stark als gestern, ebenso die Anästhesie geringer. Allgemeine Gehirnerscheinungen fehlen; das Bewusstsein vollständig frei.

24. Dezember. Patientin fühlt sich ganz wohl, nimmt wieder Nahrung zu sich und möchte aufstehen. Die Lähmung der linken Seite ist bedeutend zurückgegangen, ebenso die Anästhesie; dagegen klagt die Patientin von selbst über vermehrtes Kältegefühl auf der linken Seite, was auch beim Anfühlen sich als objektiv leicht zu konstatierende starke Kälte der linken Extremitäten kundgibt. Etwas Ataktisches wurde in den Bewegungen der Patientin nicht konstatiert.

26. Dezember. Im Laufe des Tages stellt sich wiederum mehrmals Erbrechen ein, erneutes Kopfweh, vorwiegend rechts im Hinterkopf. Puls kräftig, langsam.

27. Dezember. Unter anhaltendem Erbrechen tritt allmählich wieder ein schlafsüchtiger Zustand ein, aus dem die Patientin durch Rufen zu erwecken ist. Die linke obere Extremität ist so stark gelähmt, dass sie von der Patientin nicht erhoben werden kann, dabei anästhetisch. Parese und Anästhesie der linken unteren Extremität weniger stark; beide linke Extremitäten fühlen sich kalt an. Die Sehnenreflexe links stärker als rechts.

28. Dezember. Patientin ist zum Herausstrecken der Zunge zu bewegen — keine Deviation derselben. Pupillen ungleich, rechts weiter als links. Ptosis rechts. Schlucken nicht behindert.

29. Dezember. Vollständige Bewusstlosigkeit. Linke Gesichtshälfte vielleicht etwas glatter. Linker Arm ganz gelähmt, auf Nadelstiche nicht reagierend; dasselbe in etwas geringerem Grade an der unteren Extremität zu konstatieren. Erbrechen. Gegen Abend tiefes Koma ohne Zuckungen, in welchem Patientin stirbt.

Die Temperatur war immer normal gewesen, ausgenommen den 19. Dezember, wo sie sich auf 38,5° erhob; der Puls zeigte vom 19. ab erhöhte Frequenz: 80—100; am 26. steigt er auf 105, am Todestag auf 160. Der Urin immer spärlich (200—1000), war bis zum Schlusse zucker- und eiweissfrei.

Die *Obduktion ergab im rechten Hirnschenkel mehrere kleine hämorrhagische Herde*, von denen einer den Kern des Oculomotorius (den äussersten lateralwärts oben gelegenen Teil) betraf und offenbar die Ursache der rechtseitigen Ptosis war, ein zweiter zwischen Schleife und Hirnschenkelfuss sass und so Hemianästhesie und Hemiparese auf der linken Körperhälfte veranlasst hatte.

Wie in diesem Falle, sind auch in anderen Fällen von Pedunkuluserkrankungen *vasomotorische* Störungen beobachtet worden. Ob auf *Ataxie* und *Blasen- und Mastdarmfunktionstörungen*, wie zu erwarten wäre, bei einer bestimmten Lokalisation des Pedunkulusherdes gerechnet werden darf, ist noch nicht festgestellt.

Was endlich die Diagnose der *Erkrankung der Vierhügel* betrifft, also von Herden, die mehr dorsal liegen, als die eben geschilderten, so ist dieselbe viel weniger sicher. als die der Pedunkulusaffektionen — schon deswegen, weil die etwa diagnostisch verwertbare Symptomatologie wesentlich von *Tumoren* der Vierhügelgegend hergeleitet, also in ihrem Werte stark limitiert ist. Indessen ist es nach dem bis jetzt vorliegenden Material gestattet, in besonders gelagerten Fällen die Diagnose auf die Vierhügelerkrankung wenigstens mit grosser Wahrscheinlichkeit zu stellen:

Vierhügelerkrankung.

die Erkrankung des *vorderen* Vierhügelpaares geht *mit Aufhebung des Pupillarlichtreflexes*, *der reflektorischen Augenbewegungen und mit Sehstörungen* einher. Beides ist nach den anatomischen Verhältnissen (vgl. Fig. 47) selbstverständlich; jedoch sind diese Symptome, namentlich die Sehstörungen, für die lokalisierende Diagnose unter allen Umständen nur dann verwertbar, wenn in dem zu diagnostizierenden Falle nicht eine Affektion des Opticus in der Peripherie oder die Erscheinungen der allgemeinen intrakraniellen Drucksteigerung, d. h. Stauungspapille und ihre Folgen, bestehen. Kommen zu den genannten Symptomen weitere, die auf einen Herd im Gehirn, speziell in der Vierhügelgegend hinweisen, in erster Linie *Okulomotoriusstörungen,* einseitige oder doppelseitige Lähmungen und speziell Lähmungen einzelner vom Oculomotorius innervierter Muskeln, also Zeichen, die eine partielle

Kernlähmung dieses Nerven annehmen lassen, so darf man voraussetzen, dass das zentrale Höhlengrau mit in den Erkrankungsprozess hereingezogen ist, und die Lokalisierung des letzteren auf die Vierhügelgegend gewinnt dadurch an Sicherheit. Ein weiteres Symptom, das bei Vierhügelerkrankungen beobachtet und speziell mit einer Affektion der *hinteren Vierhügel* in Zusammenhang gebracht wurde, ist die *Ataxie.* Ihr Zustandekommen erklärt sich leicht aus den Beziehungen der Schleife zu den Vierhügeln; indessen ist das Auftreten von Koordinationstörungen ein so vieldeutiges, durch Affektion der verschiedensten Bahnen und Zentren im Zentralnervensystem bedingtes Symptom, dass dasselbe nur dann einigen, die Diagnose unterstützenden Wert hat, wenn die Zeichen der Lähmung des Okulomotorius- oder Trochleariskerns mit der Ataxie koinzidieren. Unterstützt wird die Diagnose einer Vierhügelaffektion dadurch, dass *Schwerhörigkeit* ohne objektiven Befund im Gehörorgan (erklärbar aus dem Einstrahlen von Akustikusfasern durch die laterale Schleife in den hinteren Vierhügel cf. Fig. 46 S. 229) im Krankheitsbild auftritt.

Im allgemeinen ist es bei dem derzeitigen Stand unseres Wissens auf alle Fälle empfehlenswert, in der Diagnose der Vierhügelerkrankung nicht weiter zu gehen, als beim *Zusammentreffen* der genannten Erscheinungen eine Erkrankung der Vierhügel*gegend* anzunehmen. *Den Hauptpunkt der Diagnose bildet immer die Konstatierung von Augenmuskellähmungen; sind dieselben totale, so deutet dies darauf hin, dass der Herd mehr gegen den Pedunculus hin sitzt, während bei partieller Lähmung im Gebiet des III. und IV. Nerven an die Lokalisation des Prozesses in dorsaler Richtung gegen die Vierhügel hin zu denken ist, welche Annahme unterstützt wird, wenn dabei Sehstörungen, Ataxie und eventuell auch Schwerhörigkeit sich geltend machen.*

Krankheiten des Vorderhirns.

Anatomisch-physiologische Einleitung.

Anatomisches.

Aus der Vorderwand der embryonalen *Vorderhirnblase* wächst jederseits das sekundäre Vorderhirn in Gestalt der beiden Hemisphären heraus, die, sich bedeutend vergrössernd, den übrigen Teil des ursprünglichen Vorderhirns nach hinten und innen gelagert erscheinen lassen. Dieser letztere wird speziell als *Zwischenhirn* bezeichnet (*Thalami optici*). Indem die Thalami optici aus den Seitenwänden der Zwischenhirnblase hervorgehen und mehr und mehr wachsen, wird die zwischen ihnen liegende (Hirnblasen-) Höhle, spaltförmig verengt, zum Ventriculus tertius. Die Basis des Zwischenhirns, der Boden des 3. Ventrikels (an der Hirnbasis Tuber cinereum genannt), stülpt sich nach unten zum Infundibulum aus (an dessen spitzem Ende die Hypophyse hängt), während das Dach des Zwischenhirns dorsalwärts ebenfalls ausgestülpt wird als (Epiphyse) Zirbeldrüse, die zwischen den beiden Thalamis unmittelbar vor dem *Mittelhirn* (*Corpora quadrigemina*) gelegen ist.

Wie schon bemerkt, wachsen die Hirnhemisphären ganz unverhältnismässig stark, so dass sie, zugleich nach hinten und unten sich krümmend, die anderen Hirnblasen und ihre Produkte fast ganz überdecken. Wichtig ist, dass dieses Wachstum nicht an allen Stellen ganz gleichmässig erfolgt. Unten seitlich verdickt sich die Vorderhirnwand nach innen in die Höhle hinein zu einem mächtigen Gebilde — dem *Corpus striatum* (Stammganglion). Dementsprechend ist hier die Oberfläche des Gehirns etwas im Wachstum eingeschränkt geblieben, hat sich nach innen gezogen; dies zeigt sich in Form einer tiefen Einsenkung der Oberfläche, der *Fossa Sylvii*, und eines nach innen verlagerten Gehirnoberflächenstücks, der *Insel* (cf. Fig. 48). Das Stammganglion seinerseits bleibt beim Menschen im Wachstum gegenüber den Hemisphären, d. h. dem sehr stark sich vergrössernden dorsalen Teil der Vorderhirnblasenwand (Mantel), wesentlich zurück. Die Oberfläche der Hemisphären legt sich in zahlreiche Falten, die Hirnwindungen, und überzieht sich mit der an Ganglienzellen reichen Rindenschicht. Aus dieser letzteren entwickelt sich eine grosse Masse von Fasern, welche teils die einzelnen nahe und entfernt liegenden Rindenteile untereinander verbinden („*Assoziationsfasern*“), teils nach innen und unten, d. h. nach dem Zwischenhirn und dem weiter unten gelegenen Teile des Zentralnervensystems ziehen (*Stabkranz*). Was die *Assoziationsfasern* betrifft, so sind dies Nervenfasern, die sich im wachsenden Gehirn erst nach der Geburt als markumgebene Fasern herausbilden und dazu dienen, verschiedene Stellen der Hirnrinde miteinander zu verbinden, und die zu Assoziationsvorgängen im Denken, in der Empfindung und Bewegung regelmässig benutzt werden. Wichtige Faserzüge des *Stabkranzes* passieren auf ihrem Wege nach unten das Corpus striatum; dies geschieht so, dass das letztere dadurch in einzelne Abschnitte auseinandergesprengt wird, von denen der innere den *Nucleus caudatus*, der äussere den *Nucleus lentiformis* darstellt; die zwischen beiden durchziehende weisse Fasermasse heisst *Capsula interna*, die in ihrem Verlauf durch den Streifenhügel zwei in einem Winkel (Knie) nach vorn und hinten abbiegende Schenkel bildet (cf. Fig. 48 u. 52). Alle genannten Gebilde spielen in der menschlichen Pathologie eine hervorragende Rolle.

Von der Hirnblasenhöhle sind ausser dem schon erwähnten 3. Ventrikel die beiden Hemisphärenhöhlen, die Seitenventrikel, bestehen geblieben; die Kommunikation der lateralen Ventrikel mit dem dritten vermittelt das Foramen Monroi. Wenn man im Grund der die beiden Hemisphären der ganzen Länge nach trennenden Fissura longitud. cerebri nach beiden Seiten hin die Halbkugeln horizontal abträgt, liegt ein breites, weisses Markfeld bloss (Centr. semiovale), das die von der Rinde nach abwärts ziehenden Fasern enthält, die Decke der Seitenventrikel bildet und in der Mitte die Hauptquerverbindung der beiden Hemisphären, die Faserung des *Balkens* (Cps. callosum), erkennen lässt. Dringt man von vorne durch den Balken nach unten, so gelangt man auf das Septum pellucidum, die mediane Scheidewand der Ventrikel, und weiter nach hinten auf den sich an das Septum anschliessenden *Fornix*. Der letztere steigt, die Grenzmarke zwischen Vorder- und Zwischenhirn bildend, mit seinem vorderen Schenkelpaar aus den Cpa. candicantia des Thalamus aufwärts gegen den Balken, um nach hinten hin der Hemisphärenkante entlang im Schläfenlappen, speziell im Unterhirn, zu enden.

Kommissuren.

Ausser durch die Balkenfasern erfolgt eine Verbindung zwischen beiden Seitenhälften des Gehirns durch verschiedene *Kommissuren:* durch die vordere Kommissur (an der vorderen Wand des 3. Ventrikels) zwischen den beiden Schläfenlappen, durch die Commissura media und posterior zwischen den beiden Thalamis. Die C. media geht mitten durch den 3. Ventrikel und stellt ein graues Band dar, wodurch die Sehhügel beider Seiten miteinander verklebt sind, die Commissura posterior endlich, ein weisser Faserzug, liegt als vorderster

Teil des Mittelhirndachs unter der Zirbeldrüse zwischen dieser und der Vierhügelplatte und steht wahrscheinlich mit Fasern des hinteren Längsbündels in Verbindung.

Stabkranz, Faserstrahlung.

Wie schon bemerkt, wird die Gesamtheit der von der Rinde nach abwärts ziehenden Fasern *Stabkranz* genannt. Die Fasern strahlen von der Rinde her teils in den Thalamus ein, teils vor und hinter demselben vorbei in die früher

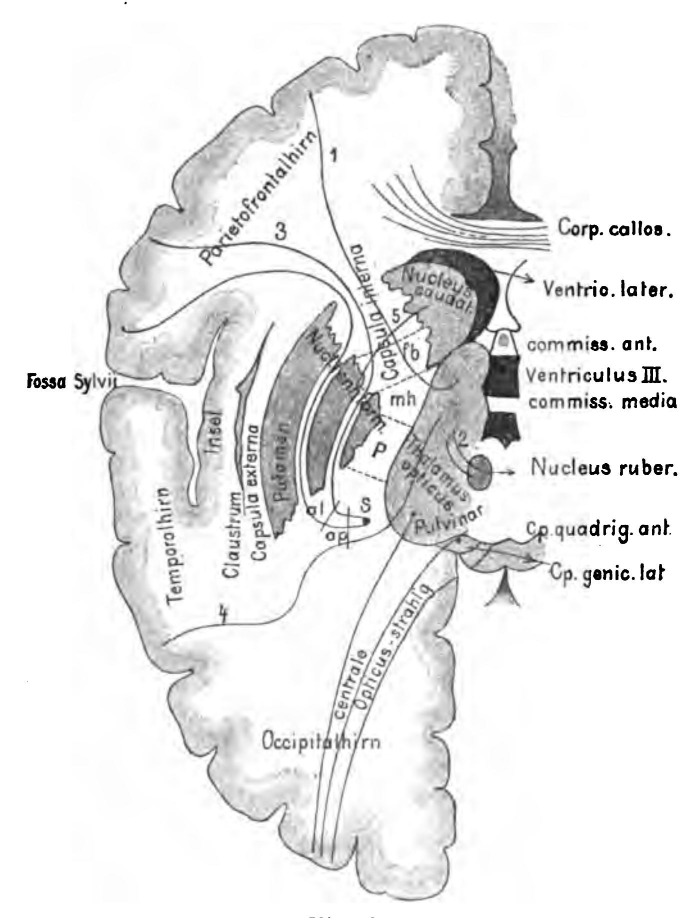


Fig. 48.

Schema eines Horizontalschnitts des Grosshirns.

fb frontale Brückenbahn. *mh* motorische Hirnnervenfasern. *p* Pyramidenbahn. *s* Bezirk der sensorischen Bahnen. *al* Linsenkernschlingen. *ap* (*al* + 4) Ansa peduncularis, Hirnschenkelschlinge. 1 Frontalthalamusfasern. 2 Fasern vom Thalamus zum roten Kern. 3 Linsenkernhaubenstrahlung. 4 Temporalthalamusfasern (unterer Sehhügelstiel). 5 Fasern vom Nucleus caudatus zum Nucleus lentiformis.

beschriebenen Regionen: die Brücke, das Kleinhirn, das Rückenmark. Der Verlauf dieser Fasern im Gehirn ist für die topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten von besonderer Wichtigkeit.

Thalamus und seine Fasern.

Mit dem *Thalamus* treten Fasern der verschiedensten Hirnabschnitte, speziell der Rinde des Frontal-, Temporal-, Parietal- und Okzipitallappens, in Verbindung, welche, gegen den Sehhügel zusammengedrängt, die sog. *Stiele* desselben darstellen. Im einzelnen finden sich im ventralen Thalamuskern Fasern

der *vorderen Zentralwindung bezw. des Parietalhirns.* Sie repräsentieren die *kortikale Schleifenbahn* und treffen mit den früher in ihrem Verlauf geschilderten Fasern der medialen Schleife (S. 228) zusammen, so dass wir in diesem ganzen Nervenfaserverlauf einen Aufbau sensibler Neurone sehen dürfen. Weiterhin trifft man im kaudalen Teil des Thalamus Fasern aus dem *Okzipitalhirn*, die unter dem Lob. parietalis inf. wegziehend, speziell im Pulvinar und Cp. geniculatum laterale (*kortikale Sehstrahlung*) mit den hier befindlichen „primären" Optikuszentren" in Verbindung stehen (s. Fig. 48). Auch aus dem *Temporalhirn* treten Fasern durch den unteren Stiel des Sehhügels, in diesen ein, nachdem sie mit der Linsenkernschlinge (s. u.) zusammen die Hirnschenkelschlinge gebildet haben. Wir sehen also, dass der Thalamus die Endstätte verschiedenster sensorischer Bahnen bildet, die teils von unten aus den kaudal gelegenen Teilen des Zentralnervensystems einstrahlen, teils von hier aus durch Neuronverkettung nach oben zur Rinde gehen. Endlich strahlen aus dem Stammganglion, dem Putamen und Nucleus caudatus entspringende Faserzüge durch die Kapsel in den Thalamus (in die Vierhügel und die Subst. nigra) „*radiatio strio-thalamica*".

Pyramidenbahn, Brückenfasern.

Besonders wichtig, weil in ihrem Verlauf und ihrer physiologischen Bedeutung genauer erforscht, sind die Faserzüge des Stabkranzes, die am Thalamus vorbei nach unten zur Brücke und in das Rückenmark ziehen. Der bedeutungsvollste dieser Faserzüge ist die *Pyramidenbahn*, der Hauptinnervationsweg für die Rumpf- und Extremitätenmuskulatur. Ihr Ursprungsgebiet liegt in den oberen Partien der Rinde der Zentralwindungen und des Parazentrallappens. Von hier aus zieht sie zur Capsula interna, wo ihre Fasern hinter das Knie der Kapsel zu liegen kommen (Fig. 48, *p*). Von hier aus gelangen sie in den Fussteil des Hirnschenkels und weiter abwärts in der bekannten Weise durch Pons und Med. obl. in das Rückenmark (nach vorheriger Kreuzung in den Pyramiden-Seitenstrang, ein kleiner Teil ungekreuzt in den Vorderstrang, von da endlich in das Vorderhorn und die Vorderwurzeln).

Räumlich eng verbunden mit der Pyramidenbahn sind die *zentralen Faserbahnen der motorischen Hirnnerven* (Fig. 48 *mh*), von denen diejenigen des Facialis und Hypoglossus in ihrem Verlauf genauer bekannt sind. Beide entspringen, der Facialis etwas weniger ventral, als der Hypoglossus, in dem unteren Teil der vorderen Zentralwindung (s. Fig. 51 S. 243), ziehen über den Linsenkern weg und finden sich im hinteren Schenkel der inneren Kapsel, nahe dem Knie, etwas nach vorne von den Extremitäten-(Pyramiden-)faserzügen. Ausser den genannten Stabkranzfasern sind von weiteren, den Thalamus umgehenden, von der Rinde nach unten ziehenden Faserzügen festgestellt: die aus der *Frontalhirnrinde zur Brücke* ziehenden Fasern (Fig. 48 *fb*), die hier enden bezw. ins Kleinhirn weiter strahlen. Sie durchbrechen zugleich mit den schon angeführten aus der Frontalhirnrinde zum Thalamus (Fig. 48, 1) ziehenden Fasern den *vorderen* Schenkel der inneren Kapsel. Der *hintere Schenkel* der letzteren dient ebenfalls ausser der Pyramidenbahn noch weiteren zentralen Faserbahnen als Durchzugsweg, speziell einem Teil der *Haubenstrahlung*, deren Fasern, aus der Regio subthalamica kommend, in den hintersten Teil des hinteren Schenkels der inneren Kapsel treten und von hier aus teils direkt, teils nachdem sie die Innenglieder des Linsenkerns durchsetzt haben (*Linsenkernschlinge*, Fig. 48 *al*), zum Parietallappen und zur hinteren Zentralwindung strahlen. Mit der Linsenkernschlinge vereint ziehen die seinerzeit genannten unteren Sehhügelstiele, d. h. Fasern, die vom Temporalhirn nach dem Thalamus verlaufen. Sie durchsetzen die innere Kapsel quer, wie die Linsenkernschlinge, und bilden mit dieser zusammen die den Pedunculus cerebri umfassende *Hirnschenkelschlinge* (Ansa peduncularis, Fig. 48 *ap*). Weitere Faserzüge im hinteren Teil der inneren Kapsel sind die zentralen Optikusfasern und die zentralen Akustikusfasern, endlich Faserbahnen, die von der Rinde des Okzipital-

und Temporallappens nach der Brücke verlaufen (ähnlich der Frontalbrückenbahn). Nehmen wir noch dazu, dass auch von Ncl. caudatus aus zum Linsenkern ziehende Fasern und auch die Radiatio striothalamica (s. o.) die vordere

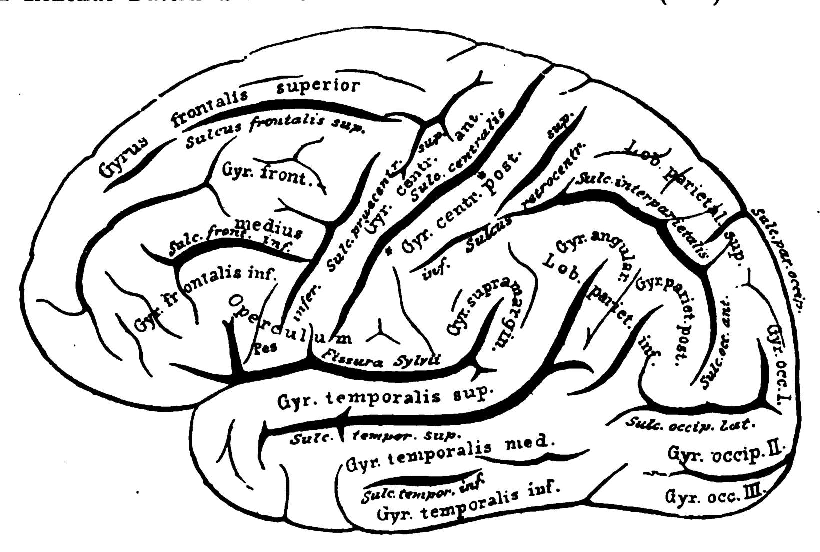


Fig. 49.

Seitenansicht des Gehirns mit den Hirnwindungen und -furchen.

Abteilung der Kapsel passieren, so erhellt zur Genüge, welche gewaltige Masse von Fasern von verschiedenster Provenienz und Bedeutung auf jenen engen Raum zusammengedrängt ist, und dass Erkrankungen der inneren Kapsel aus-

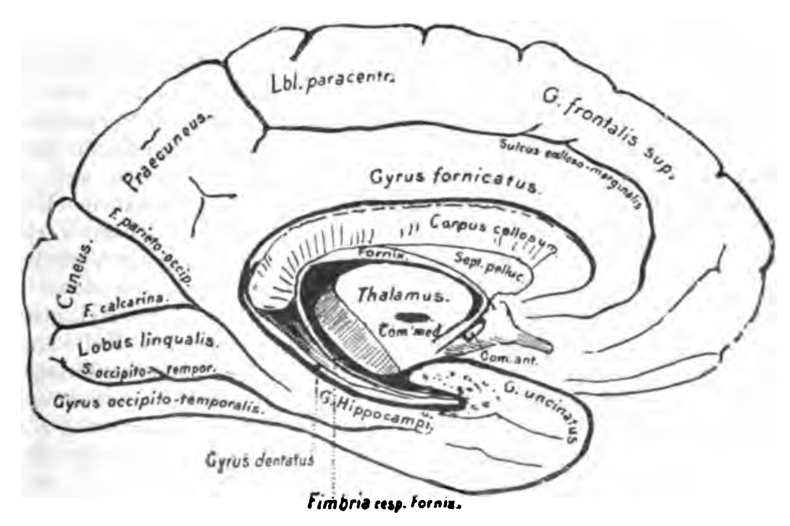


Fig. 50.

Längsschnitt durch die Mitte des Gehirns.

gedehnte Leitungsunterbrechungen nach sich ziehen und je nach dem Sitze der Läsion auch Lähmungen in den verschiedensten Gebieten des Nervensystems zur Folge haben müssen.

Hirnoberfläche, Windungen, Furchen.

Die *Oberfläche des Gehirns* ist durch Windungen und Furchen ausgezeichnet, die, in Zahl und Form variierend, doch im grossen und ganzen einen bestimmten regelmässigen Typus einhalten. Die wichtigste Furche ist die *Fossa Sylvii*, von deren Genesis schon früher die Rede war. Sie trennt den *Gyr. frontalis inf.* (3. Stirnwindung) vom *Gyr. temporalis sup.* (1. Schläfenwindung); ihr oberes Ende wird von einer Windung des unteren Parietallappens umkreist, die den Namen *Gyrus* (*supra*) *marginalis* führt. Dem letzteren in Lage und Form entsprechend, findet sich weiter nach hinten ein anderer Teil des unteren Parietallappens abgegrenzt, der das obere Ende des Sulc. tempor. sup. umkreisende *Gyr. angularis*, dem in der Pathologie eine grössere Bedeutung zukommt (vgl. Fig. 49).

Ungefähr an der Grenze zwischen unterem und mittlerem Drittel des Verlaufs der Sylvischen Fissur beginnt, etwas entfernt von derselben, nach oben eine andere Furche fast senkrecht gegen die Hemisphärenkante aufzusteigen, der *Sulcus centralis* (ROLANDOsche Spalte). Diesem Sulcus liegen zwei der wichtigsten Hirnwindungen an: die *vordere* und *hintere Zentralwindung*; dieselben gehen gewöhnlich erst auf der medialen Hemisphärenfläche (s. Fig. 50) in dem *Lobulus paracentralis* ineinander über. Nach hinten und oben hin verliert sich die hintere Zentralwindung ohne Grenze in die obere Parietalwindung und diese auf der medialen Hemisphärenfläche in den *Praecuneus*, der selbst das verbreiterte hintere obere Ende des Gyrus fornicatus darstellt. Nach hinten schliesst sich auf der medialen Hemisphärenfläche an den Praecuneus ein keilförmiges, mit der Spitze nach vorn gekehrtes Läppchen an, der *Cuneus*, der in den Gyrus occipitalis primus direkt übergeht. Fig. 49 und 50 werden die Auffindung der genannten wichtigsten Hirnfurchen und -windungen leicht ermöglichen, ebenso die Orientierung über die Lage der übrigen Details der Hirnoberfläche, die nicht weiter angeführt sein sollen. Dagegen mag noch eine Andeutung der neuerdings über den feineren Bau der Hirnrinde bekannt gewordenen Tatsachen Platz finden, weil dieselben für die Beurteilung der physiologischen und pathologischen Verhältnisse wichtig sind und voraussichtlich immer mehr Bedeutung gewinnen werden.

Histologie der Rinde.

Man trifft in der Rinde des Grosshirns ausser der Neuroglia mit ihren Zellen ein Gewirr von feinen Nervenfasern und Ganglienzellen von verschiedenem Kaliber an. Die grössten der letzteren, die sog. „grossen Pyramidenzellen“, liegen nicht unmittelbar unter der Pia, sondern in den tieferen Zonen der Rinde; über und unter der sie beherbergenden Rindenschicht finden sich kleinere Ganglienzellen, die zum Teil auch pyramidenförmige Gestalt haben. Von allen diesen Nervenzellen entspringen Fortsätze mit charakteristischem Verlaufe in ähnlicher Weise, wie dies schon gelegentlich der Besprechung des Verhaltens der Rückenmarksnervenzellen geschildert wurde, d. h. es gehen von den einzelnen Zellen zweierlei Fortsätze ab: Dendriten und der feine Achsenzylinderfortsatz („Stammfortsatz“), der auf seinem oft weiten Verlaufe zahlreiche Kollateralen abgibt. Er selbst und ebenso die Kollateralen enden mit bäumchenförmiger Auffaserung, wodurch sie weiterhin Nervenzellen umspinnen und mit denselben in Kontakt treten können. Durch Anlagerung verschiedener Neurone (Zelle — Achsenzylinderfortsatz — bäumchenförmige Auffaserung) aneinander wird die kontinuierliche Nervenleitung auf weithin ermöglicht.

In der Hirnrinde speziell gehen von den Pyramidenzellen Dendriten mit enorm reichen Nebenästchen nach der Rindenoberfläche hin bis unter die Pia. Dagegen verlaufen die Stammfortsätze nach unten, d. h. nach dem Marklager hin und treten mit tiefen, im Zentralnervensystem gelegenen Nervenzellen durch Auffaserung in leitenden Kontakt. Neben den beschriebenen Ganglienzellen finden sich in den tiefsten Partien der Rinde noch zahlreiche multipolare Ganglienzellen, deren Stammfortsatz nach kurzem Verlaufe in freie Fäserchen bereits

in der Rinde endet. In die der Pia anliegende äusserste Rindenzone endlich treten Fasern ein, die grossenteils von Markscheiden umgeben sind und nicht von Ganglienzellen der Rinde stammen, vielmehr direkt aus dem Marklager einstrahlen und von fern gelegenen Ganglienzellen herkommen müssen; vielleicht dürfen dieselben als Endigungen sensibler Fasern angesehen werden. Ferner findet man in dieser äussersten Rindenzone ausser den zuletzt genannten Fasern und den Dendriten der Pyramidenzellen verschiedene andere Ganglienzellen, deren Achsenzylinder grösstenteils in tangentialer Richtung verlaufen („*Tangentialfasern*"). Wir sehen also, dass die Rinde sich durch eine enorme Zahl miteinander in Kontakt tretender Zellenfortsätze und Faserverzweigungen auszeichnet, und es ist mehr als wahrscheinlich, dass der Grad der Intelligenz von dem Faserreichtum der Rinde abhängig ist. Ja wir dürfen nach den neuesten Untersuchungen annehmen, dass die Hirnrinde im Laufe des Lebens immer faserreicher wird, dass die Fasern sich, wenn sie öfter in Gebrauch genommen werden, mit Mark umkleiden und als *Assoziationsbahnen* dienen, um verschiedene Rindenteile unter sich in Kontakt zu setzen und unsere Eindrücke untereinander zu verbinden und geistig zu verwerten. Sie gehen, wie jetzt festgestellt ist, bei gewissen Formen geistiger Störung zugrunde, erst die Tangentialfasern und später auch die Fasern der tieferen Schichten, und an ihre Stelle tritt gewucherte Gliamasse. Die nach abwärts ziehenden Fasern bilden in ihrer Gesamtheit den Stabkranz, dessen nähere Zusammensetzung bereits eingehend geschildert wurde.

Der Assoziationsmechanismus wird durch Fasern ermöglicht, die sich von Windung zu Windung erstrecken, und ferner durch lange Assoziationsfaserzüge, die entfernt voneinander liegende Rindengebiete miteinander verbinden. Von diesen sollen besonders angeführt sein: der Fasciculus longitudinalis inferior, der den Schläfenlappen mit dem Okzipitalhirn verbindet, ferner der Fasciculus arcuatus, dessen Fasern ebenfalls vom Schläfenlappen zur Rinde des Parietal- und Frontalhirns ziehen, der Fasciculus uncinatus, unter der Insel nach vorne in den ventralsten Teil des Stirnlappens ziehend, und endlich die zahlreichen Balkenfasern, die von einer Hemisphäre in die andere hinüberstrahlen.

Trotz der enormen Zahl von Zellenfortsätzen und Faserverzweigungen sind doch *direkte* Verbindungen einzelner Zellen mit anderen *nicht* mit Sicherheit zu beobachten, vielmehr immer nur Kontakte der einzelnen Neurone untereinander, so dass als allgemeines Gesetz gelten darf, dass *jede einzelne Nervenzelle eine isolierte, selbständige Stellung im Systeme besitzt.*

Physiologisches.

Physiologische Experimente sind in betreff der Funktion der einzelnen Teile des Vorderhirns in sehr grosser Zahl angestellt worden, und noch grösser ist die Menge der am Krankenbett und Sektionstisch gewonnenen Erfahrungen, wonach bestimmt lokalisierte kleine Krankheitsherde mit einem Ausfall gewisser Funktionen regelmässig verbunden waren. Nachdem die fundamentale Entdeckung von Broca, dass die Erkrankung einer bestimmten Stelle der Gehirnoberfläche, speziell der 3. linken Stirnwindung, Aphasie zur Folge hat, den Zusammenhang gewisser Hirnfunktionen mit bestimmten Hirnbezirken unwiderleglich bewiesen hatte, wurden zuerst 1870 von Fritsch und Hitzig in der Hirnrinde von Tieren gewisse zirkumskripte Felder entdeckt, deren Reizung bestimmte Muskelgruppen in *Kontraktion* versetzt. Seit dieser Zeit hat die physiologische Forschung nicht aufgehört, durch experimentelle Reizung oder Zerstörung einzelner Territorien des Gehirns die physiologische Funktion derselben klar zu legen. So wenig nun auch geleugnet werden soll, dass auf diesem Forschungsgebiete die Resultate des Experiments nicht immer gleichartig ausfielen, und ihre Deutung mit grossen Schwierigkeiten verknüpft ist, so kann andererseits nach dem sehr bedeutenden Material, das Anatomie, Physiologie und Pathologie in den letzten zwei Jahrzehnten geliefert haben, so viel als feststehend

angesehen werden, dass die Möglichkeit einer Lokalisation der Hirnfunktionen in der Tat existiert, und dass diese Grundidee vom Kliniker bei der Diagnose der Gehirnkrankheiten unter allen Umständen berücksichtigt werden muss. Letzteres ist um so mehr notwendig, als einfache Übertragungen der beim Tier gefundenen Tatsachen auf die Funktion des menschlichen Gehirns in diesem Kapitel nicht ohne weiteres gestattet sind, vielmehr die Grundlage für unsere Anschauungen über die Einzelfunktionen des normalen Gehirns doch immer in erster Linie aus *klinischen* Beobachtungen gewonnen werden muss. Diese letzteren werden aber um so eindeutiger sein, je mehr sie kleine, auf bestimmte Bezirke der Hirnoberfläche isolierte, ihrer anatomischen Natur nach jede Reizung der Nachbarschaft ausschliessende Herde betreffen. Man muss sich darüber klar sein, dass Fälle, die für einwurfsfreie Schlüsse geeignet sind, zu den grossen Seltenheiten gehören, und könnte daraus folgern, dass die Zeit noch nicht gekommen sei, bei der Diagnose von Gehirnkrankheiten lokalisierend vorzugehen. Indessen wäre dieser Standpunkt meiner Ansicht nach verfehlt, nicht nur deswegen, weil das diesbezügliche Material schon so gross ist, dass ein Lokalisieren erlaubt und in der Mehrzahl der Fälle, wie die Sektionen lehren, in zutreffender Weise möglich ist, sondern auch deswegen, weil das Bestreben, Funktionsausfälle mit der Erkrankung bestimmter Rindenterritorien diagnostisch in Zusammenhang zu bringen, die Forschung im allgemeinen fördert, — freilich nur unter der Voraussetzung, dass der Diagnostiker bei Vergleichung des Sektionsresultates mit dem intra vitam beobachteten Symptomenkomplex den Standpunkt nüchterner Schlussfolgerung und kühler Selbstkritik bewahrt. Davon ausgehend, werden wir von den physiologischen, an Tieren gewonnenen Rersultaten nur das Wichtigste kurz anführen, dagegen ausführlicher das durch Krankenbeobachtung gewonnene, für die Diagnose verwertbare Material besprechen.

Psychomotorische Rindenfelder.

Elektrische und chemische einseitige Reizung gewisser Partien der blossgelegten Hirnoberfläche ruft, wie zuerst die berühmten Experimente von Fritsch und Hitzig ergeben haben, *Bewegungserscheinungen im Bereiche ganz bestimmter Muskelgruppen der entgegengesetzten Körperhälfte hervor.* Diese Rindenregionen dürfen als *psychomotorische Rindenfelder* („Zentren"), d. h. als Stellen gelten, die bei intendierten Bewegungen vom Willen speziell intensiv angeregt werden; sie liegen beim Hunde in den Urwindungen, in der Nachbarschaft der Fissura cruciata. Abkühlung der Hirnrinde, Narkose infolge der Einwirkung von Chloroform, Chloral, Alkohol, Morphin u. a., starke Blutverluste, Apnöe und Asphyxie setzen die Erregbarkeit der „Zentren" herab. Exstirpation der Rinde hebt nach einigen, ca. 4 Tagen, die Erregbarkeit der von der betreffenden Rindenstelle ausgehenden Stabkranzfasern auf, offenbar wegen Abtrennung der Fasern von ihren Rindenganglienzellen; aus demselben Grunde tritt von der lädierten Rindenstelle aus eine sekundäre, abwärts steigende Degeneration der betreffenden motorischen Faserbahn ein. Dagegen zieht die Exstirpation jener „Zentren" bei Tieren *keine vollständige Lähmung* der Extremitäten nach sich, sondern nur eine mehr oder weniger vorübergehende Kraftlosigkeit und Ungeschicklichkeit im Gebrauch derselben. Diese Tatsache ist erklärlich, wenn man annimmt, dass bei Verstümmelung des gewohnten Innervationsweges durch stärkere Benutzung der noch restierenden lokomotorischen Faserbahnen die Innervationschwierigkeiten teilweise ausgeglichen werden können, oder dass der grösste Teil der betreffenden Muskelbewegungen in der Zeit nach der Läsion nur noch reflektorisch erfolgt. Bei Organismen, die in der Entwicklung der Intelligenz höber stehen, bei denen also die Muskelbewegungen vom Willen mehr exklusiv beeinflusst sind, und jene reflektorisch erfolgenden Bewegungen hinter die willkürlichen zurücktreten, sind die auf Rindenzerstörung folgenden Lähmungen in der Tat viel intensiver und persistenter. In beson-

derem Masse ist dies beim Affen und Menschen der Fall; hier können nach vollkommener Zerstörung einzelner Rindenpartien dauernde Lähmungen auftreten; und zwar fallen hierbei speziell diejenigen Bewegungen permanent aus, die langsam erlernt und dauernd unter die Herrschaft des Willens gestellt worden sind.

Die motorische Sphäre an der Hirnoberfläche des Menschen wird von der vorderen Zentralwindung und dem Lobul. paracentralis repräsentiert, wozu wahrscheinlich auch noch die hinteren Abschnitte der 3. Frontalwindung kommen. In der Zentralwindung am meisten basal liegt das Rindenfeld des Hypoglossus und Facialis (vgl. Fig. 51), gegen die Mitte hin das für die obere Extremität, dann für den Rumpf, zu oberst endlich und im Parazentrallappen das für die untere Extremität. Nach den Resultaten, die namentlich englische Chirurgen in neuester Zeit bei schwacher, zu diagnostisch-therapeutischen Zwecken vorgenommener

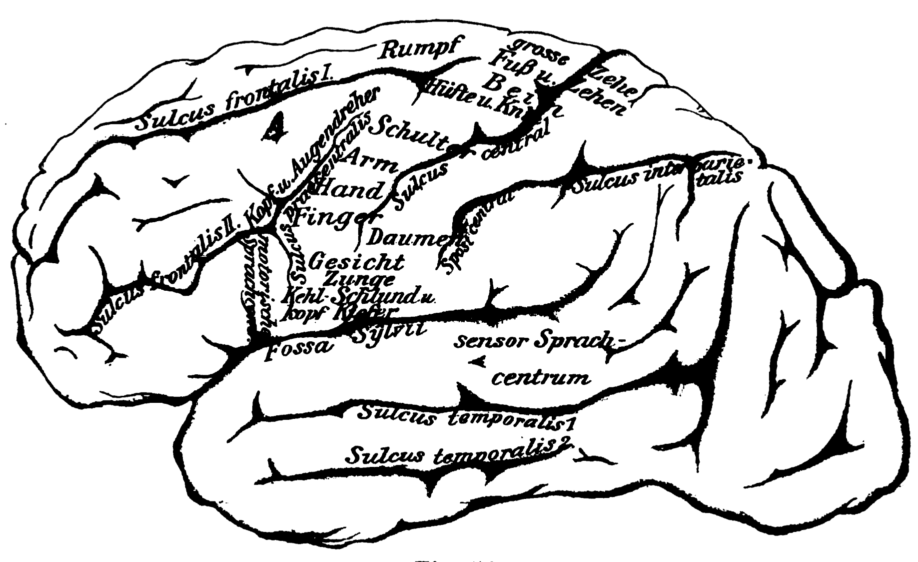


Fig. 51.

Motorische Sphäre an der Konvexität der Hirnrinde des Menschen nach OPPENHEIM. Die sicher gestellten Innervationszentren sind grösser, die noch nicht sicher feststehenden Lokalisationen kleiner gedruckt.

Faradisation der motorischen Sphäre der Hirnoberfläche des Menschen erzielten, ist es sogar wahrscheinlich geworden, dass die einzelnen Rindeninnervationsgebiete beim Menschen noch viel mehr differenziert sind, beispielsweise also isolierte Daumenbewegungen von einer eng umgrenzten Stelle der hinteren Zentralwindung ausgelöst werden können. *Im allgemeinen beherrscht die motorische Sphäre der einen Gehirnhälfte die Bewegungen der entgegengesetzten Körperhälfte. Dies gilt aber offenbar nicht für diejenigen Bewegungen, die für gewöhnlich oder immer doppelseitig ausgeführt werden.* So ist für die neuerdings entdeckten Zentren der Fressbewegungen und der Phonation nachgewiesen, dass bei einseitiger Reizung derselben die Fressbewegungen resp. die Stimmbänderadduktion immer doppelseitig auftreten. Wird umgekehrt eine einseitige Exstirpation des im äussersten vorderen Teile der vorderen Zentralwindung am Fuss der 3. Stirnwindung (Fig. 51) gelegenen Phonationszentrums vorgenommen, d. h. das Rindengebiet für die Adduktion der Stimmbänder zerstört, so tritt *keine* Lähmung der Stimmbänder ein, weil das Zentrum der anderen Hirnhälfte für das exstirpierte vikariierend eintritt.

An die Intaktheit der Rindenzentren ist die bewusste willkürliche Erregbarkeit der motorischen Bahnen gebunden, während allerdings, wie kaum noch besonders betont zu werden braucht, die motorischen Zentren, welche die *peripheren Nerven* direkt beeinflussen, tiefer unten im Zentralnervensystem liegen, d. h. gewissen, vom Mittelhirn bis ins Rückenmark hinunter eingestreuten Ganglienzellenhaufen entsprechen. Diese selbst stehen nach oben hin durch die in bestimmter Richtung angeordnete Markstrahlung mit den betreffenden Rindenzentren in Verbindung (Verkettung des zentralen und peripheren motorischen Neurons).

Stärkere Reizung der motorischen Rindenfelder macht konvulsivische Muskelkontraktionen, ja förmliche *epileptische Anfälle*, und zwar erfolgen die Krämpfe zuerst in dem Körperteile, der dem Innervationsgebiet des betreffenden (gereizten) Zentrums erfahrungsgemäss zugehört, und gehen dann erst, räumlich weiter fortschreitend, von Zentrum zu Zentrum, ohne dass dabei eine zwischenliegende Partie übersprungen würde. Später gehen die Krämpfe von der kontralateralen auf die andere Körperhälfte über und erfolgen auch hier in gesetzmässiger Reihenfolge. Wird im Versuch eine Rindenstelle exstirpiert, so bleibt der von dieser innervierte Körperteil im epileptischen Anfall vom Krampf ausgespart.

Psychosensorische Rindenfelder; Sinneszentren.

Durch Verbindung gewisser der Bewegung zugehörender Empfindungen mit Bewegungserregungen entstehen wahrscheinlich in subkortikalen Zentren zunächst Bewegungsvorstellungen niederer Ordnung, die weiterhin in der Rinde als bewusste Bewegungsvorstellungen apperzipiert werden. Die Zerstörung solche kortikosensorische Zentren darstellender Rindenfelder bewirkt, dass eine von der entgegengesetzten Seite kommende Sinnesnervenerregung überhaupt nicht mehr bewusst wahrgenommen wird, bezw. nicht mehr in richtiger Weise *gedeutet* werden kann. Ist letzteres der Fall, so spricht man von „Seelenblindheit", „Seelentaubheit" usw.; d. h. die optischen oder akustischen Erinnerungsbilder sind durch Rindenläsionen verloren gegangen, so dass die betreffenden Sinneseindrücke nicht mehr mit früheren Eindrücken assoziiert und psychisch verwertet werden können. Die mit der Retina und den primären Optikuszentren durch die GRATIOLETsche Sehstrahlung verbundene *kortikale Sehsphäre* darf mit Sicherheit in das *Okzipitalhirn* verlegt werden, und zwar sind wahrscheinlich vorzugsweise *der Cuneus und die erste Okzipitalwindung als Sinneszentren der Sehsphäre* d. h. als erste Aufnahmestätte für die Seheindrücke anzusprechen. Während ferner das *Sinneszentrum für die Gehöreindrücke* zweifellos in der ersten Temporalwindung angenommen werden darf, herrscht über das Gebiet der *Fühlsphäre* noch keineswegs volle Übereinstimmung. Nach dem bisher vorliegenden Untersuchungsmaterial ist es am wahrscheinlichsten, dass unbestimmte Empfindungen und Schmerzsensationen in den verschiedensten Rindengebieten zustande kommen können, dass aber *die Perzeption der lokalisierten und qualitativ differenzierten Empfindungen* (Tast- und Lageempfindungen, stereognostische Wahrnehmungen) *an die hintere Zentralwindung und die vordere Partie des Scheitellappens* (Gyr. parietal. sup. und inf.) *gebunden ist.* Im allgemeinen nimmt die eine Hemisphäre die sensiblen Eindrücke der kontralateralen Seite auf; doch geschieht dies nicht exklusiv, so dass bei einseitigen Hirnherden Anästhesie auf beiden Seiten, immer aber auf der gleichen Seite weniger als auf der kontralateralen, beobachtet wird.

Assoziationszentren.

Als *Assoziationszentren* für diese verschiedenen einzelnen Empfindungsqualitäten dürfen wohl Windungen, die an die betreffenden Sinneszentren anstossen („Randzonen"), angenommen werden (so für das Gehör die 2. und 3. Temporalwindung, für das Sehen die 2. Okzipitalwindung). Indem diese die Sinneseindrücke untereinander verknüpfen, ist das menschliche Gehirn befähigt, die letzteren geistig zu verarbeiten; ihre Zerstörung hat Assoziationstörungen zur

Folge, und damit sind Alterationen und Defekte im Gesamtgefühlsleben und in der Intelligenz zu erwarten.

Für die Pathologie von einiger Bedeutung ist, dass von LANDOIS und EULENBURG seinerzeit in der Gehirnrinde, im Bereiche der Zentralwindungen, ein *thermisches Zentrum* entdeckt wurde, dessen Zerstörung eine tage- bis monatelang anhaltende Steigerung der Temperatur der kontralateralen Extremitäten (vielleicht auch Vermehrung der Wärmeproduktion) bewirkt, während seine Reizung Gefässkontraktion, Abkühlung der betreffenden Extremitäten und Steigerung des Blutdrucks zur Folge hatte. Die von diesem Zentrum ausgehenden in thermischer Beziehung wirksamen vasomotorischen Fasern verlaufen durch die innere Kapsel nach unten.

Die Reizung bezw. Zerstörung der von den genannten Zentren ausgehenden, nach unten konvergierenden *Stabkranzfasern* macht je nach der Grösse der betroffenen Stelle im Marklager mehr oder weniger ausgedehnte Irritation oder Lähmung des entsprechenden peripheren Innervationsbezirks. Wir brauchen hierauf, indem wir auf die früher geschilderten anatomischen Verhältnisse verweisen, nicht weiter einzugehen.

Basale Grosshirnganglien.

Dagegen soll noch von der Bedeutung der *basalen Grosshirnganglien* kurz die Rede sein. Das *Corpus striatum* ist fast ausschliesslich *Durchzugsgebiet* für eine sehr bedeutende Masse von Stabkranzfasern, die von der Grosshirnrinde stammen und zum allergrössten Teil den Streifenhügel, in Form der inneren Kapsel, durchbrechen. Sobald daher die letztere bei Läsionen des Streifenhügels mitbetroffen ist, so müssen ausgedehnte Funktionstörungen auf motorischem und sensiblem Gebiete die Folge sein. Die Läsion des Linsenkerns und Schweifkerns selbst dagegen ruft keine bis jetzt sicher zu bestimmende Funktionstörungen hervor, obgleich es keinem Zweifel unterliegt, dass vom Nucl. caudatus sowohl, als vom Putamen (ähnlich wie von der Hirnrinde) Stabkranzbündel ausgehen, welche die innere Kapsel durchsetzen und in den Thalamus, ferner in das Corpus subthalamicum und die Substantia nigra eintreten. Auf die Läsion der zur Grosshirnrinde ziehenden, den Nucleus lentiformis von unten nach oben durchsetzenden Haubenfasern (s. Fig. 48 S. 237) ist vielleicht die Alteration des Muskelgefühls in den kontralateralen Extremitäten zu beziehen, die nach Verletzung der Streifenhügel beobachtet wurde. Auch Störungen der Deglutition, die bei Affektionen der Streifenhügel, speziell des Putamen, beobachtet werden, machen es wahrscheinlich, dass in den letztgenannten Gebilden ein Zentrum für die Deglutition liegt.

Etwas besser bestellt ist es mit unseren Kenntnissen in betreff der Funktion der *Sehhügel;* sie ist neuerdings namentlich durch die umfassenden experimentellen Untersuchungen BECHTEREWS mehr aufgeklärt worden. Nach seiner Ansicht sind die Sehhügel Bewegungszentren, mittelst derer sogenannte *„reflektorische Ausdrucksbewegungen“* ausgeführt werden, d. h. Bewegungen, die zum Ausdruck von Gefühlen und Gemütsbewegungen von Tieren auch nach Abtragung der Grosshirnhemisphären gemacht werden. Dieselben fehlen mehr oder weniger ganz, wenn die Sehhügel isoliert zerstört werden, d. h. die durch psychische Impulse bezw. Affekte und ebenso die durch Reizung von Gefühlsnerven reflektorisch zu stande kommenden Ausdrucksbewegungen werden dann in keiner Weise mehr hervorgerufen. Ausserdem stellten sich in BECHTEREWS Versuchen an Hunden zuweilen *choreatische Bewegungen* bei Verletzung der Sehhügel ein. Während die hinteren Schichten des Sehhügels, speziell das Pulvinar, eines der sog. primären *Optikuszentren* enthalten (s. oben S. 231), findet sich wahrscheinlich im vorderen Teil des Thalamus ein *Zentrum für die Bewegungen der Harnblase*, das durch ein besonderes Faserbündel mit der Grosshirnrinde in Verbindung steht, und dessen Reizung konstant Blasenkon-

traktion zur Folge haben soll. Ebenso dürfen nach BECHTEREW in den Sehhügeln besondere *Zentren für die Kontraktion und Erschlaffung des Dünn- und Dickdarms* existieren.

Klinisch-diagnostische Vorbemerkungen.

Topisch-diagnostische Gesichtspunkte der Vorderhirnerkrankungen.

Stellen wir uns auf die soeben skizzierte anatomisch-physiologische Grundlage und berücksichtigen wir vor allem auch das bis jetzt vorliegende klinische Beobachtungs- und Sektionsmaterial, so sind damit die Gesichtspunkte gegeben, die uns bei der topischen Diagnose der Grosshirnkrankheiten leiten müssen.

Erkrankung der Sehhügel.

Im Anschluss an das zuletzt über die funktionelle Bedeutung der Sehhügel Angeführte sollen zunächst die für die Diagnose der *Erkrankungen der Sehhügel* verwertbaren Symptome besprochen werden. Die häufig dabei beobachteten *motorischen Lähmungserscheinungen sind nicht der Effekt der Sehhügelerkrankung* selbst, sondern die Folge der Einwirkung derselben auf die in unmittelbarer Nachbarschaft vom Thalamus gelegene Capsula interna oder den Pedunculus cerebri. Ebenso verhält es sich mit den dabei auftretenden *Anästhesien*, sobald ein Druck oder eine Verbreitung der Läsion auf den untersten Abschnitt der inneren Kapsel stattfindet. Indessen ist doch in einem Teil der Fälle mit dieser Erklärung des Zustandekommens der Anästhesie nicht auszukommen; in diesen muss vielmehr die *kontralaterale Anästhesie* von der Wirkung der Thalamuserkrankung *direkt* abgeleitet werden, was ja bei der Einstrahlung reichlicher sensibler Fasern speziell von Schleifenfasern in den Sehhügel (s. Fig. 46 S. 229) keine anatomischen Bedenken hat. Diese Fasern werden aber offenbar selten betroffen, da in einer ganzen Reihe von Sehhügelerkrankungen jede Sensibilitätstörung überhaupt fehlte. Wenn also danach halbseitige motorische Lähmungen gar nicht und Hemianästhesien nur selten auf Thalamusherde zu beziehen sind, und im letzteren Falle die halbseitige Gefühlslähmung natürlich nichts weniger als charakteristisch für eine Sehhügelerkrankung ist, so existieren doch gewisse Symptome, deren Vorhandensein direkt auf eine solche hinweist und die Diagnose ermöglicht. Es sind dies: 1. eigentümliche motorische Reizerscheinungen, bald als *Zittern*, bald als *Athetose* oder *Hemichorea* und *Ataxie* sich äussernd: dieselben sind mehrfach bei Sehhügelerkrankungen beobachtet worden. Da auch bei experimenteller Verletzung der Sehhügel sich zuweilen choreatische Bewegungen bei den Versuchstieren einstellten, so hat man meiner Ansicht nach um so mehr Grund einen direkten Zusammenhang jener Bewegungsanomalien mit Thalamuserkrankungen anzunehmen und das Vorhandensein derselben im einzelnen Falle mit bei der Diagnose zu verwerten. Wichtiger noch ist 2. das *Auftreten von Sehstörungen in Form von kontralateraler homonymer Hemiopie.* Dieselbe ist zu erwarten, wenn die Läsion das hintere Drittel eines Sehhügels und zwar den hinteren inneren Teil des Thalamus, d. h. die Region des im Sehhügel gelegenen primären Optikuszentrums, betrifft. Das wichtigste Symptom aber, weil direkt auf eine Sehhügelerkrankung hinweisend, ist 3. *die Aufhebung der Ausdrucksbewegungen auf der entgegengesetzten Seite des Gesichts bei psychischen Emotionen.*

Wenn dabei die willkürliche Fazialisinnervation erhalten ist, so spricht dieses Verhalten für isolierte Thalamusaffektion, wofern letztere auch sonst wahrscheinlich ist. Viel häufiger ist freilich das umgekehrte Verhalten: Aufhebung der willkürlichen Innervation des Fazialisgebietes, dagegen ungestörte Bewegung der vom Facialis innervierten Muskeln bei Emotionen. Solche Kranke können also nur unwillkürlich, nicht auf Kommando lachen; man findet dies bei den verschiedensten Hirnaffektionen mit Unterbrechung der gewöhnlichen vom Willen innervierten Fazialisbahn, und in solchen Fällen lässt sich eine Affektion der den unwillkürlichen (affektiven) Gesichtsbewegungen vorstehenden Fazialisfasern im Thalamus opticus und der Hirnschenkelhaubenbahn (vgl. S. 55) *ausschliessen.* Ist dagegen beides, das willkürliche und unwillkürliche Lachen, zu gleicher Zeit aufgehoben, so handelt es sich um Leitungsunterbrechung beider Fazialisbahnen durch *einen* Herd oder so, dass der Herd die eine Fazialisbahn direkt, die andere indirekt geschädigt hat. Bei künftigen Fällen von Thalamuserkrankungen ist angesichts der neuesten Bechterewschen Entdeckungen auch auf das Verhalten der Blasen- und Darmbewegungen zu achten.

Herde im Nucleus lentiformis und Nucleus caudatus.

Während also die Diagnose von Sehhügelerkrankungen unter günstigen Umständen möglich ist, *fehlen uns fast alle diagnostischen Anhaltspunkte für die Erkennung von Herden, die auf die Komponenten des Cps. striatum, den Linsenkern und Schwanzkern, streng beschränkt sind.* Zwar hat man in Fällen dieser Art kontralaterale Hemiplegien beobachtet; dieselben waren aber, wenn sie überhaupt bestanden (so speziell bei den akut einsetzenden Prozessen), stets nur transitorischer, indirekter Natur, so dass der diagnostische Satz Nothnagels: „wenn nach einem apoplektischen Insult dauernde Hemiplegie bleibt, so kann sich dieselbe nicht auf den Ncl. lenticularis oder caudatus allein beschränken", unter allen Umständen zu Recht besteht. In Fällen von reiner Kernerkrankung im Corp. striatum ist aus den früher (S. 244) angegebenen Gründen auf etwaige Alterationen des Muskelgefühls in den kontralateralen Extremitäten und auf Störungen der Deglutition besonders zu achten.

Herde der inneren Kapsel. Motorische Störungen.

Unvergleichlich bedeutungsvoller ist das Betroffensein der *inneren Kapsel*, eine Affektion, die ganz gewöhnlich vorkommt, die häufigste Herderkrankung des Gehirns überhaupt darstellt und im allgemeinen leicht diagnostizierbar ist. Das am stärksten und häufigsten in die Augen fallende Symptom der Kapselherde ist die *kontralaterale Hemiplegie*, d. h. die einseitige Lähmung des Armes und Beines und teilweise auch des Rumpfes, des Facialis und Hypoglossus. Im einzelnen ist über die verschiedenen Lähmungen zu bemerken, dass die *Hypoglossuslähmung* sich auf eine Deviation der Zunge nach der Seite der Lähmung beschränkt; selten ist dauernde leichte Dysarthrie damit verbunden. Vom *Facialis* sind nur die unteren, d. h. die den Mund und die Wangen versorgenden Äste betroffen, die oberen Fazialisäste für den M. orbicularis palpebr. und frontalis bleiben in ihrer Funktion intakt[1]). *Arm*

---

[1]) Die Dissoziation der Fazialisfasern oberhalb der Fazialiswurzel (vgl. S. 201) in eine *obere* und *untere* Fazialisbahn ist eine unzweifelhafte Tatsache. Der Verlauf der ersteren im Stabkranz und ebenso das kortikale Zentrum des oberen Facialis ist aber bis jetzt nicht sicher festgestellt.

und Bein sind stets zusammen gelähmt, weil in der Kapsel die Fasern für die obere und untere Extremität auf so engen Raum zusammengedrängt sind, dass ein isoliertes Befallenwerden der Fasern für eine Extremität (eine Monoplegie) wohl kaum je vorkommen dürfte. Denkbar natürlich ist die gelegentliche Entstehung einer Monoplegie durch einen Kapselherd, nachdem festgestellt ist, dass die den Extremitätenfasern in der Kapsel anliegenden Fasern des unteren Facialis isoliert und ebenso die ersteren allein ohne die Fazialisfasern durch einen Kapselherd betroffen werden können. Indessen sind das alles Raritäten, deren Möglichkeit doch nur unter ganz besonders gelagerten Verhältnissen in Betracht zu ziehen sein dürfte. Der dauernden Lähmung der Extremitäten schliesst sich ganz gewöhnlich nach Wochen und Monaten *Kontraktur* der gelähmten Glieder an; viel seltener ist die Komplikation der Hemiplegie mit *Hemichorea* oder *-athetose*. Wie schon angeführt, finden sich diese Bewegungsanomalien bei Sehhügelherden; aber sie wurden auch bei Erkrankungen der inneren Kapsel ohne gleichzeitige Beteiligung der Sehhügel angetroffen, immer aber, wie es scheint, nur dann, wenn der hintere Abschnitt der inneren Kapsel affiziert war. Findet sich also (prä- oder posthemiplegische) Chorea neben der Hemiplegie, so darf an eine Erkrankung des hinteren Abschnitts der inneren Kapsel gedacht werden, wenn sonstige Symptome der Affektion jener Partie, speziell zerebrale Hemianästhesie, worauf wir sofort näher eingehen werden, zugleich vorhanden sind. Während bei Hemiplegien, die infolge eines Kapselherdes auftreten, eine Lähmung des Hypoglossus und des Facialis sehr gewöhnlich (letztere fast ausnahmslos) angetroffen wird, bleiben die übrigen motorischen Hirnnerven dabei stets frei von der Lähmung: ihre zerebralen Bahnen scheinen mit dem Faserverlauf in der inneren Kapsel nichts zu tun zu haben. Die genannten motorischen Störungen finden sich wohlbemerkt nur dann, wenn der Herd in der vorderen Hälfte des hinteren Schenkels der Capsula interna seinen Sitz hat.

Sensible Störungen bei Kapselerkrankungen.

Sensibilitätstörungen werden bei Kapselerkrankungen nicht selten beobachtet. Es handelt sich hierbei in erster Linie um eine *Hemianästhesie*. Dieselbe kann (als fortgeleitete Herdwirkung) vorübergehend sein, oder aber dauernd, in welchem Fall sie ein wichtiges Moment für die Lokalisierung des Herds in einem bestimmten Teil der Kapsel abgibt, nämlich für die Annahme, dass das hintere Drittel des hinteren Schenkels der Kapsel ergriffen ist. Untersucht man den Charakter dieser persistierenden Hemianästhesien näher, so findet man, dass die Anästhesie, wie bei Gehirnaffektionen überhaupt, quer, d. i. senkrecht zur Längsachse des Gliedes verläuft und der distalste Abschnitt des Glieds am stärksten davon betroffen ist (s. Fig. 3c S. 19); bei Wiederkehr der Sensibilität bleiben daher auch Hand und Fingerspitzen am längsten anästhetisch. Am frühesten kehrt die Schmerzempfindung, später erst die Tastempfindung und noch später die Temperaturempfindung zurück; am längsten besteht der Verlust der stereognostischen Wahrnehmung, der individuellsten sensiblen Perzeption (F. Müller). Die Hautgefühlsphäre ist bei Kapselherden in toto ergriffen, d. h. Gesicht, Rumpf und Extremitäten und ausser der Haut auch die Schleimhäute

sind anästhetisch und die verschiedenen Empfindungsqualitäten: Druck-Temperaturempfindung etc. und ebenso das Muskelgefühl gleichmässig vernichtet. Die *Reflexerregbarkeit* verhält sich verschieden: die *Hautreflexe* (speziell der Kremasterreflex) sind auf der gelähmten Seite in der Regel wenigstens herabgesetzt oder ganz *erloschen*, der *Patellarsehnenreflex* dagegen ist *erhöht*, in allen älteren, aber auch in ganz frischen Fällen, nach der gewöhnlichen Annahme wegen der mit der Pyramidenbahn verlaufenden „Reflexhemmungsfasern". Auch die *höheren Sinnesorgane* sind wenigstens in der Mehrzahl der Fälle an der sensiblen Störung beteiligt deswegen, weil ihre zentralen Fasern im untersten Teil des hinteren Kapselschenkels den Hautsensibilitätsfasern räumlich nahegerückt verlaufen. So können Geschmack, Geruch und Gehör auf der gelähmten Seite abgeschwächt bezw. aufgehoben sein, auch homonyme Hemiopie (selbstverständlich mit negativem ophthalmoskopischem Befund) ist mehrfach beobachtet. Betrifft der Herd lediglich die allerhintersten Teile des hinteren Kapselschenkels, so kann die ursprünglich durch Fernwirkung nach oben neben der Hemianästhesie erzeugte motorische Hemiplegie schwinden und Hemianästhesie allein dauernd zurückbleiben.

Vasomotorische Störungen.

Vasomotorische Störungen fehlen bei Kapselerkrankungen so wenig, als bei Herden im Hirnschenkel und Pons. Dieselben bestehen, wenigstens in den frischen Fällen in einer Temperaturerhöhung der gelähmten Seite gegenüber der gesunden um ca. 1° C. Dabei kann die Haut der gelähmten Glieder gerötet und namentlich unter dem Einfluss der Kälte rascher zyanotisch werden, mitunter auch ödematös sein und stärker schwitzen, als auf der gesunden Seite. In seltenen Fällen gesellen sich zu den angeführten Symptomen solche, die von einer *Lähmung von Halssympathikusfasern* abhängig sind: Verengerung der Lidspalte, Zurücksinken des Bulbus in die Orbita und Verengerung der Pupille. Auch *akuter* (*maligner*) *Decubitus* wird, wenn auch selten, bei Erkrankungen der Capsula int. beobachtet. Die vasomotorischen Störungen finden sich neben motorischer Hemiplegie, seltener neben Hemianästhesie; in einzelnen Fällen fehlen die vasomotorischen Störungen ganz. Die Lage der vasomotorischen Fasern in der Capsula interna ist noch nicht sicher festgestellt (in Fig. 52 S. 250 ist das Gebiet der vasomotorischen Fasern entsprechend der gewöhnlichen Annahme in den hinteren Schenkel der inneren Kapsel zwischen die motorischen und sensorischen Faserterritorien eingezeichnet).

Lagerung der einzelnen Faserzüge in der Caps. int.

Vergegenwärtigen wir uns schliesslich noch einmal an der Hand eines Schemas (Fig. 52) die Lagerung der einzelnen Faserzüge in der Capsula interna zueinander! Wenn wir von der Tatsache ausgehen, dass der Hirnschenkelfuss zwischen Thalamus und Streifenhügel eindringend, zur Caps. interna wird, so werden wir in dieser zunächst die den Hirnschenkelfuss konstituierenden Faserzüge wieder zu suchen haben. Dieselben finden sich auch in der Tat hier in derselben Reihenfolge wie dort; nur muss man annehmen, dass die Faserbahnen des Pes pedunculi eine Drehung vornehmen in der Weise, dass die am meisten medial im Hirnschenkelfuss gelagerten Fasern sich nach vorne wenden, die lateralen dagegen die hintersten in der inneren Kapsel werden. Diese selbst besteht aus zwei Schenkeln, welche im „Knie" zusammenstossen.

Im *vorderen Schenkel* liegen: die frontalen Bahnen zum Thalamus (vorderer Sehhügelstiel) und die frontalen Brückenbahnen.

Im *hinteren Schenkel* liegen: wahrscheinlich zu oberst am Knie die zentralen Fasern des unteren *Facialis* und die *Hypoglossusfasern*; dann kommen die (Extremitäten) *Pyramidenbahn* und nach hinten vielleicht ihr zunächstliegend die vasomotorischen (und thermischen) Faserbahnen. Nach neueren Erfahrungen ist eine scharfe Abgrenzung jener Faserbündel nicht möglich. Weniger zweifelhaft ist, dass im hinteren Drittel des hinteren Schenkels, ein Konvolut von *sensiblen Fasern* („carrefour sensitif"), liegt, nämlich: die Haubenstrahlung, die Sehstrahlung, Olfaktoriusfasern und die zum Temporalhirn ziehenden Akustikusfasern. Ausserdem strahlen durch die hinterste Kapselpartie wahrscheinlich noch die den unteren Sehhügelstiel bildenden temporalen Stabkranzfasern des Thalamus (s. Fig. 48, 4, S. 237) und die temporo-okzipitalen Brükkenbahnen.

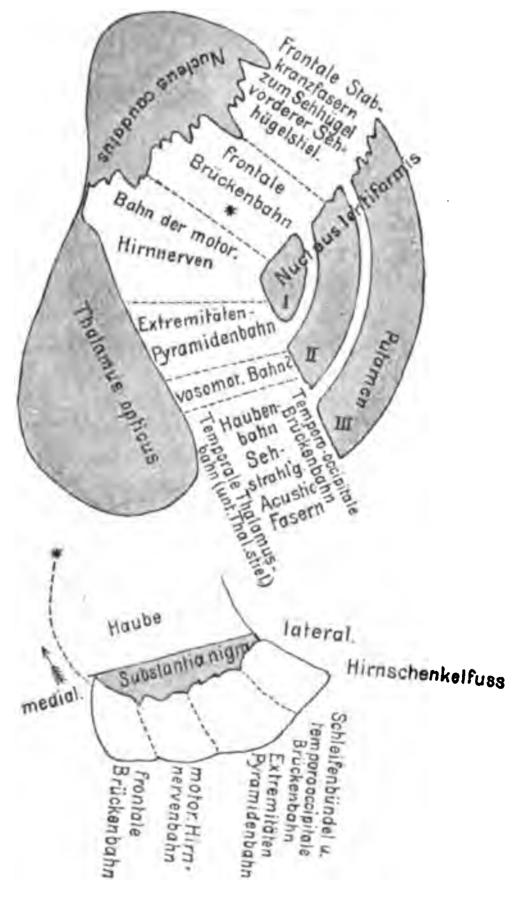


Fig. 52.

Lagerung der einzelnen Faserbahnen im Hirnschenkelfuss und in der inneren Kapsel (Horizontalschnitt).

Bei diesem enormen Reichtum der Capsula interna an wichtigen, funktionell höchst differenten Faserzügen, die alle in dem Bereiche der Capsula interna und zum grössten Teil auf deren hinteren Schenkel zusammengelagert erscheinen, ist es selbstverständlich, dass je nach der Lage des Herdes höchst verschiedene Krankheitsbilder resultieren müssen. Wenn dies in der Mehrzahl der Fälle trotzdem nicht so ist, sondern die Streifenhügelerkrankungen im Gegenteil eine gewisse Einförmigkeit des Symptomenbildes erkennen lassen, so rührt dies lediglich davon her, dass bei dem Zusammengedrängtsein der Faserzüge schon kleine Herde die verschiedenen Fasersysteme *zugleich* lädieren müssen, übrigens doch so, dass im einzelnen Fall je nach der Lage und Grösse des Herdes in der Capsula interna *eine* Bahn mehr als die andere oder gar bei ganz kleinen Herden eine einzelne Bahn allein getroffen erscheint. Für die topische Diagnose solcher Fälle mag das Schema Fig. 52 einigen Anhalt geben.

In der *Rinde des Gehirns* gelegene Krankheitsherde sind entschieden seltener als die Herde im Cps. striatum. Seit aber in neuerer Zeit die Ärzte, hauptsächlich durch die physiologischen Entdeckungen über die Funktion der einzelnen Rindenteile angeregt, der Erkrankung dieser Gehirnpartie erhöhtes Interesse zugewandt haben, ist die Zahl der publi-

zierten Rindenherde eine grössere und ihre Diagnose in relativ vielen Fällen möglich geworden.

Okzipitalrindenherde.

Rindenherde in den Okzipitalwindungen machen keine motorischen Lähmungen, auch nicht Krämpfe, dagegen hat man bei Okzipitalrindenherden vielfach *Sehstörungen* beobachtet, was nach den sichergestellten physiologischen Beziehungen des Okzipitalhirns zum Sehakt wohl begreiflich ist. Nach den bisherigen klinischen Erfahrungen zu schliessen, scheint es wahrscheinlich, dass Okzipitalrindenherde in der 1. Okzipitalwindung und in dem mit ihr zusammenhängenden Cuneus kontralaterale

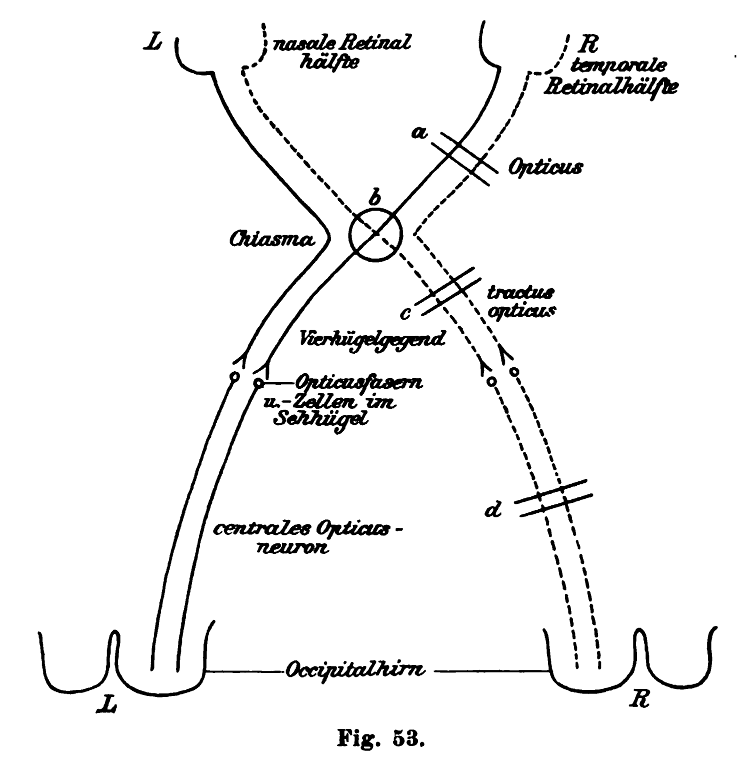


Fig. 53.

Schema zur Erklärung des Zustandekommens der Hemianopsie.

homonyme *Hemianopsie* machen (doppelseitige Läsion dieser Hirnrindenbezirke natürlich totale Blindheit), *ohne dass dabei ophthalmoskopische Veränderungen nachweisbar wären*, vorausgesetzt, dass nicht durch bestimmte Ursachen solche nebenbei hervorgerufen werden, wie beispielsweise durch eine Geschwulst eine Stauungspapille.

Sitzt der Herd in anderen Teilen des Okzipitalhirns, speziell in den vorderen auf der Aussenfläche des Gehirns gelegenen Abschnitten des Okzipitalhirns (speziell in der 2. Okzipitalwindung), die als optische Assoziationszentren angesprochen werden können, so macht sich *Seelenblindheit* geltend (vgl. S. 244), d. h. es erscheinen diejenigen Vorgänge im Bewusstsein gestört, welche das *Wiedererkennen* von Gegenständen ermöglichen. *Die optischen Erinnerungsbilder sind gänzlich oder teilweise erloschen; es erscheint daher, trotzdem die Gegenstände wohl gesehen werden,*

schwer möglich oder unmöglich, dieselben mit Hilfe des Gesichtsinnes richtig zu deuten.

Hemianopsie.

Von den bei Gehirnerkrankungen vorkommenden Sehstörungen ist die neurologisch wichtigste die *Hemianopsie.* Man unterscheidet 2 Formen derselben, die *heteronyme* und die *homonyme.* Bei letzterer handelt es sich um einen Gesichtsausfall auf beiden analogen (beiden linken oder beiden rechten) Augenhälften, bei der *heteronymen* (gewöhnlich *bitemporalen*) um einen Gesichtsausfall auf der linken Hälfte des einen und der rechten des anderen Auges. Erklärt wird dieselbe mit der Annahme einer Semidekussation der Optici im Chiasma (s. umstehendes Schema Fig. 53 S. 251).

Sitzt die Unterbrechung beispielsweise im rechten Opticus (a), so ist die Folge: Anopsie in beiden Gesichtsfeldhälften des rechten Auges mit Verlust der Pupillenreaktion, die durch die Verbindung des vorderen Vierhügels mit dem Oculomotorius zustande kommt. Sitzt der Herd (b) in der Mitte des Chiasma, so ist die Folge heteronyme bitemporale Hemianopsie (weil dadurch die nasalen Retinalhälften gelähmt werden) mit bitemporaler hemianopischer Pupillenstarre. Wächst der Herd im Chiasma, z. B. bei einem Hypophysentumor, so erweitert sich die bitemporale Hemianopsie zu einer mehr oder weniger vollständigen Anopsie, d. h. es tritt zu der temporalen auch nasale Hemianopsie hinzu. Beim Sitz der Unterbrechung im Tractus opticus (c) ist die Folge kontralaterale homonyme Hemianopsie d. h. beim Sitz im rechten Traktus wegen Lähmung beider rechten Retinahälften *linkseitige homonyme Hemianopsie.* Der Pupillenreflex erlischt von der linken Gesichtsfeldhälfte aus. Endlich beim Sitz des Herds in der Sehstrahlung (d) rindenwärts vom Thalamus opticus resultiert kontralaterale homonyme Hemianopsie, d. h. wenn die Unterbrechung der Sehstrahlung in d stattfindet, Ausfall der beiden *linken* Gesichtsfeldhälften. Dagegen bleibt im Gegensatz zu den Folgen eines Herds im Tractus opticus die Pupillenstarre aus, weil der Reflexbogen im Vierhügel erhalten ist.

Parietalrindenherde.

Herde der *Parietalwindungen* machen ebenfalls an sich keine motorischen Lähmungen; dagegen darf das Parietalhirn als Aufnahmestätte für zahlreiche sensible Eindrücke angesehen werden, sowohl für Tastempfindungen als auch für die Muskelgefühlserregungen und namentlich für die Lageempfindungen; auch ist eine Verbindung des Cerebellums durch den Thalamus mit dem Parietalhirn mindestens wahrscheinlich. So wird es erklärlich, dass bei Parietalrindenherden kontralaterale Hemianästhesie und Muskelgefühlstörungen mit davon abhängiger Ataxie beobachtet wurden.

Von Landouzy und Wernicke wurde neuerdings die *untere Parietalwindung* als Zentrum für die konjugierten Augenbewegungen angesprochen, dessen Läsion konjugierte Augenablenkung nach der *kranken* Seite als Lähmungssymptom zur Folge hat. Wernicke hat auf Grund dieses Symptoms seinerzeit in einem Falle von Erweichung des Gyr. pariet. inf. den Sitz des Herdes richtig diagnostiziert, und mir selbst ist unlängst dieselbe Diagnose gelungen in einem Fall von Gehirnhämorrhagie im Streifenhügel mit Ausdehnung des Herds nach dem Gyr. parietal. inf., wo neben der Hemiplegie eine *konstant anhaltende* konjugierte Deviation der Augen nach dem Herd und eine sehr ausgesprochene kontralaterale Lähmung der *oberen* Fazialisäste bestand. Ob für die Bewegung des oberen Augenlids ein motorisches Rindenfeld, dessen Läsion kontralaterale Ptosis bedingte, in den Lobus parietalis superior verlegt werden darf, ist noch fraglich.

Herde der Zentralwindungen.

Herde in den *Zentralwindungen* und dem *Parazentrallappen* sind die häufigsten Lokalerkrankungen der Rinde. Es kann heutzutage als

sichergestellt betrachtet werden, dass die *motorischen* Störungen, welche lediglich von der Hirnrinde ausgehen, von einer Läsion der Zentralwindungen und des Parazentrallappens abhängen, und zwar können die lediglich durch eine Erkrankung jener Rindenpartien zu stande kommenden Lähmungen *dauernde* sein mit sekundären Kontrakturen und sekundären Degenerationen. Die Lähmung kann in Form der gewöhnlichen Hemiplegie (kontralaterale Lähmung beider Extr. und des Facialis) auftreten. Häufig aber zeigt sie sich (und dadurch wird die Diagnose der Lähmung als einer Rindenlähmung bedeutend wahrscheinlicher, ja fast sicher) als *Monoplegie* d. h. als isolierte Fazialis-, Hypoglossuslähmung oder als Fazialis-Armlähmung, isolierte Beinlähmung, oder gar als eine auf einzelne Muskeln beschränkte Lähmung. Ein Vergleich der verschiedenen Monoplegieformen mit den jeweiligen post mortem gefundenen Läsionstellen führte zu dem allgemeinen Ergebnis, dass *das Rindenfeld für den Facialis (untere Gesichtsäste) und Hypoglossus und wahrscheinlich das des motorischen Quintusastes in dem unteren Drittel der vorderen Zentralwindungen liegt, das für die obere Extremität in dem mittleren Drittel dieser Windung, das für die untere Extremität endlich in dem oberen Drittel der vorderen und den zwei oberen Dritteln der hinteren Zentralwindung und im Lobus paracentralis; zwischen dem motorischen Arm- und Beinzentrum liegt die Zone für die motorische Innervation des Rumpfs, speziell der Schulter* (vgl. Fig. 51 S. 243).

Wahrscheinlich finden sich neben der motorischen Lähmung häufiger, als bis jetzt beobachtet wurde, auch *vasomotorische* Störungen. Jedenfalls ist darauf besonders zu achten, da die Stelle des „thermischen Zentrums“ zweifelsohne in den Bereich des motorischen Rindenfeldes fällt. Ferner sind eventuell kontralaterale *Sensibilitätstörungen* (speziell Störungen des Muskelsinns) als Begleiterscheinungen bei Herderkrankungen der Zentralwindungen und des Parazentrallappens erklärlich, weil die Hauptschleife in der hinteren Zentralwindung (unter Umständen übrigens auch in dem vordersten angrenzenden Abschnitt der oberen Parietalwindung) endet.

Wenn *Monoplegien* in einem Falle beobachtet werden, so ist die Wahrscheinlichkeit, dass eine Rindenaffektion vorliegt, an und für sich eine grosse. Schon bei Aussparung des Facialis in dem Bilde der gewöhnlichen Hemiplegie darf man daran denken, dass der Lähmung eine Kortikalerkrankung zugrunde liege, und noch mehr ist dies der Fall bei einer isolierten Fazialislähmung zentralen Charakters. Beides kommt zwar auch bei Herden in der inneren Kapsel und Brücke vor; ja sogar bei Herden im Pedunculus kann der Facialis ausgespart sein, trotzdem hier die Nervenbahnen für die Extremitäten und den Facialis auf eine kleinste Stelle in der Mitte des Fusses zusammengedrängt sind (vgl. Fig. 47 S. 231); doch sind das alles grosse Seltenheiten. Kommt es vollends zu Monoplegien eines Arms oder eines Beins, oder ist die eine Extremität schwach, die andere stark gelähmt, so ist die Wahrscheinlichkeit, dass eine Rindenaffektion vorliegt, schon bedeutend grösser; dann kommen neben den Rindenherden eigentlich nur noch, wie wir später sehen werden, Herde im Centrum ovale in Betracht. In solchen Fällen wird die Diagnose der Rindenherdaffektion gesichert, wenn neben den Läh-

mungen noch andere Symptome vorliegen, die für eine Rindenerkrankung in specie sprechen. Das sind in erster Linie die *epileptoiden Zuckungen* in den gelähmten Teilen. Sie gehen teils der Lähmung voran, teils folgen sie ihr (wochen- und monatelang) später nach. Das letztgenannte Verhalten ist für die Existenz von Rindenherden besonders beweisend. Meist sind es klonische, seltener tonische Krämpfe; zuweilen, und das ist besonders typisch, schliessen sich an eine apoplektiform einsetzende Hemiplegie später von den gelähmten Muskeln ausgehende, allgemeine, epileptiforme Krampfanfälle an, was mit dem experimentellen Ergebnis der künstlichen Reizung des unilateralen motorischen Feldes (vgl. S. 244) gut übereinstimmt. *Das Bewusstsein ist dabei meist nicht gestört.* Die *Intelligenz* war in den Fällen von isolierter Erkrankung der Zentralwindungen, wie zuweilen ausdrücklich angegeben ist, *intakt.* Ein weiteres, die Diagnose sicherndes Symptom der Erkrankung des motorischen Rindenfeldes ist die *Komplikation mit kortikaler Aphasie*, indem die für die Entstehung derselben in Betracht kommenden Läsionstellen in der Hirnrinde zu den Zentralwindungen in nächster räumlicher Beziehung stehen (s. S. 255 ff.).

Temporalrindenherde.

Krankheitsherde in der Rinde der Temporallappen machen weder motorische noch sensible Störungen. Sicher ist das Temporalhirn Zentralstation für Gehörseindrücke überhaupt. Zerstörung beider Schläfenlappen bezw. ihres Marklagers durch Tumoren bewirkt, wie ein Fall Wernickes beweist, zentrale Taubheit; einseitige Herderkrankung im Temporallappen dagegen hat keine einseitige Taubheit zur Folge, so dass die Einstrahlung der Akustikusfasern in den Schläfenlappen nicht streng gekreuzt zu erfolgen scheint. Zweifellos ist ferner, dass *die (erste) obere Temporalwindung der linken Hirnhälfte die Zentralstation für die Wortklänge bildet.* Mit der Zerstörung dieser Hirnwindung, d. h. der Vernichtung des Wortklangfeldes, entsteht eine Form von Aphasie, die als „sensorische kortikale Aphasie“ oder als „Worttaubheit“ bezeichnet wird.

Frontalrindenherde.

Herde in der Frontalrinde machen im allgemeinen weder Sensibilität- noch Motilitätstörungen. Neuerdings wird der *Fuss,* d. h. die hintere, an den Sulc. praecentralis inf. und die vordere Zentralwindung anstossende Partie der Frontalwindung mit *zum motorischen Rindenfeld gehörig* angesehen. Das übrige Frontalhirn stellt zum grössten Teil, wie wir gesehen haben, das vordere Assoziationszentrum dar, dessen Erkrankung Störungen in der geistigen Verarbeitung der Sinneseindrücke, im Denken nach sich zieht. Über allen Zweifel erhaben ist ferner, dass die *dritte* (der Foss. Sylvii anliegende) *linke Frontalwindung mit der Sprachbildung in Zusammenhang steht.* Dies auf Grund klinischer Beobachtung erkannt zu haben, ist das unsterbliche Verdienst Brocas; seine Entdeckung gab den Anlass zum Studium der Sprachstörungen überhaupt, speziell der *Aphasie.* Wiederholt haben wir diese bei Gehirnkrankheiten so häufig auftretende, in diagnostischer Beziehung höchst wichtige Erscheinung erwähnt, ohne näher darauf einzugehen. Letzteres soll in folgendem geschehen; ich werde mich dabei bemühen, den Gegenstand so kurz und klar als möglich abzuhandeln. Eine etwas ausführlichere Analyse desselben ist aber, wie ich mich überzeugt habe,

für das Verständnis des komplizierten Themas schlechterdings nicht zu vermeiden.

Sprachstörungen — Aphasie, Alexie, Agraphie.

Unter *Aphasie* versteht man bekanntlich die Schädigung des im Gehirn stattfindenden Sprachbildungsvorganges. Störungen der Sprache, die auf Schädigung des Artikulationsmechanismus beruhen, werden als *Anarthrie* von der Aphasie unterschieden. Anarthrie ist gewöhnlich die Folge einer Lähmung oder Schwächung des peripheren Sprachapparats, sei es des muskulären oder peripher-nervösen (von den Bulbärkernen an gerechnet). Sie kann indessen auch durch Läsion der betreffenden zerebralen Leitungsbahnen hervorgerufen werden an Stellen, wo dieselben von beiden Hirnhälften kommend nahe aneinander liegen und leicht zusammen affiziert werden, wie im Pons und der Med. oblongata. Aber auch *kortikale Anarthrien* sind beobachtet worden beim Abheilen von Aphasien und bei Erweichungen im Gebiete der Zentralwindungen, sei es dass multiple Herde in beiden Hemisphären die Artikulationszentren treffen, sei es dass *eine* Hemisphäre wie die Sprachbildung, so auch die Artikulation vorherrschend beeinflusst.

Sehen wir von diesen gegenüber den peripheren und bulbären Anarthrien seltenen zerebralen Anarthrien ab und wenden wir uns zu der bei Grosshirnerkrankungen gewöhnlichen Sprachstörung der *Aphasie*, so ist an der Hand von klinischen Erfahrungen über die Aphasie und ihre einzelnen Formen seit der denkwürdigen Entdeckung Brocas unablässig versucht worden, den Sprachprozess und seine Störungen in einzelne Komponenten zu zerlegen und den verschiedenen dabei in Betracht kommenden Funktionen gewisse Stellen des Gehirns als anatomische Basis zuzuweisen. Wir können sagen, dass die Frage der Aphasie heutzutage, wenigstens nach verschiedenen Seiten hin, zu einem gewissen Abschluss gekommen ist.

Die Diagnose der speziellen Form von Aphasie im einzelnen Falle ist schlechterdings nur möglich, wenn wir uns die einzelnen Phasen des Sprachvorgangs, wie er im gesunden Hirn vollzogen wird, möglichst klar gemacht haben. Die Bahnen, deren Durchwandlung beim *Sprechen* vorausgesetzt werden muss, sind an sich schon kompliziert; die Analyse wird aber noch komplizierter, wenn wir, wie dies zum Verständnis der einzelnen Formen von Aphasie notwendig ist, auch den Vorgang beim *Lesen* und *Schreiben* mit in die Betrachtung hereinziehen.

Zwischen der in Gebärde und unartikuliertem Schrei sich äussernden Sprache des Tieres und zum Teil auch des neugeborenen Menschen einerseits und der kunstvoll gegliederten Gedankensprache des erwachsenen gebildeten Menschen andererseits ist ein geradezu enormer Unterschied. Die letztere ist das fertige Produkt langdauernder Arbeit des zum Sprechen veranlagten menschlichen Gehirns, das die Fähigkeit besitzt, die Eindrücke von Sinneswahrnehmungen festzuhalten und die jedesmal neu aufgenommenen Anregungen mit bereits früher gewonnenen Eindrücken zu assoziieren und zur Vorstellung, zur Idee umzugestalten. Das gesprochene und geschriebene Wort beherrscht, so wie sich das Menschengeschlecht nun einmal entwickelt hat, unter normalen Verhältnissen vollständig den Vorgang des Denkens. Ganz allmählich lernt das Kind zu gleicher Zeit sprechen und denken; das Sprachvermögen erreicht verhältnismässig früh im Leben wenigstens einen gewissen Abschluss, eine relative Vollkommenheit, während das Denkvermögen, nachdem dasselbe ebenfalls in einer gewissen Periode des Lebens ein mittleres Niveau der Entwicklung erreicht hat, das ganze Leben hindurch, so lange nicht allgemeine Degenerationsvorgänge im Gehirn im

höheren Alter Platz greifen, weiterer Vervollkommnung und Verfeinerung fähig ist. Die Analysierung der einzelnen Vorgänge beim Sprechen und bei der Begriffsbildung und ihre Beziehungen zueinander macht am wenigsten Schwierigkeiten, wenn wir den komplizierten Akt in seiner Genesis beim Sprechen und Denken lernenden *Kinde* verfolgen. Wir können uns den Vorgang so vorstellen, dass das Kind durch seine einzelnen Sinnesorgane verschiedene Eindrücke von einem in seiner Umgebung befindlichen Gegenstand bekommt und dieselben wahrscheinlich in den an die Aufnahmestätte der Sinneseindrücke angrenzenden Windungen als Erinnerungsbilder festhält. Die letzteren werden allmählich untereinander fest assoziiert, so dass das Gehörbild eines Gegenstands ordnungsgemäss das betreffende Gesichtsbild usw. anregt, und aus der Summe der einzelnen Erinnerungsbilder und -vorstellungen bildet sich dann weiterhin in den Assoziationsgebieten die begriffliche Erkenntnis des betreffenden Gegenstandes aus (vgl. Fig. 59). Diesen Bilderkomplexen und dem zugehörigen Begriff entspricht ein bestimmtes Wort, welches das Kind von seinen Angehörigen, den Erziehern usw. als jenen zukommend erlernt. Wie andere Gehörseindrücke, so erzeugt auch das gehörte Wort ein bestimmtes Klangerinnerungsbild, welches das Kind mit den auf den verschiedenen Wegen der Sinneswahrnehmung gewonnenen Erinnerungsbildern und Begriffen in Assoziation bringt. Ist die letztere durch Übung eine feste geworden, so ruft das Wortklangerinnerungsbild wohl ohne weiteres die Vorstellung des betreffenden Gegenstandes wach und umgekehrt. Hierdurch wird das Verstehen der Worte möglich, und der Kreis dieses Vorgangs erweitert sich immer mehr, hauptsächlich auch deswegen, weil durch die Sprache die Anregung zur Begriffsbildung und indirekt zur Sinneswahrnehmung von ausen her ungemein befördert wird. Aus dem Gesagten erhellt, dass die Sprache zum begrifflichen Denken zwar nicht absolut notwendig ist, dass sie aber der Vielseitigkeit und Vervollkommnung desselben ganz wesentlichen Vorschub leistet. *In der Tat denkt auch die ungeheuere Mehrzahl der Menschen fast ausschliesslich in Sprachvorstellungen*, d. h. mit den Erinnerungsbildern gesprochener Worte, indem solche teils im Anschluss an Sinneswahrnehmungen, teils ohne Impuls von aussen her auftauchen, in Ideen umgesetzt werden und dem abstrakten Denken Form geben.

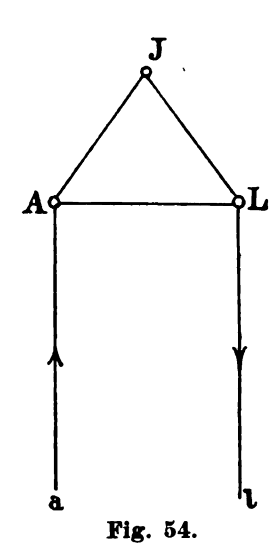


Fig. 54.

Schema zur Erklärung des Sprachvorgangs.

A Wortklangerinnerungsfeld. *aA* Akustikusbahn *L* Sprechbewegungerinnerungsfeld. *Ll* Sprechbewegunginnervationsbahn. *J* Summe der verschiedenen Begriffsfelder zusammengefasst.

Verfolgen wir die einzelnen Phasen des Sprachvorgangs (s. Schema Fig. 54), so wird das gehörte Wort auf der Bahn des Acusticus nach der *1. Temporalwindung* getragen (Fig. 54 *A*), in welcher sich das Sinneszentrum für die gesprochenen Worte befindet; die hier aufgenommenen Wortklänge werden weiterhin, wie wir annehmen dürfen, in die seitlichen Partien der 1. Temporalwindung und in die 2. Temporalwindung getragen und hier als Wortklangerinnerungsbilder festgehalten. Nach klinischen Erfahrungen gibt es Fälle von Worttaubheit, in welchen andere Gehörseindrückevollständig gut perzipiert werden; es ist daher anzunehmen, dassdie Wortklänge an einer anderen Stelle, als die übrigen Gehörseindrücke, deponiert werden. Soll das gehörte Wort nicht leerer Schall sein, sondern inhaltlich verstanden werden, so muss von dem Wortklangfeld aus der Begriff des dem gehörten Wort entsprechenden Gegenstands erregt werden. Der Begriff selbst wird ge-

bildet durch fest zusammengehörende Assoziationen einzelner Erinnerungsbilder, die an verschiedenen Stellen der Gehirnrinde deponiert wurden als Produkt der durch gewisse Eigenschaften des betreffenden Gegenstands zustande kommenden Erregungen von Sinnesnerven: des Acusticus, des Opticus, des Olfactorius, der Tastnerven u. a. So bildet sich wahrscheinlich in den Zentralteilen der verschiedenen Assoziationsgebiete eine Summe von Teilvorstellungen, die unter einander assoziiert und zusammengefasst den Begriff des Gegenstandes vollenden.

Wenn nun ein Begriff mit Worten ausgedrückt werden soll, so ist eine Assoziation der Begriffsfelder der Hirnrinde mit Rindenteilen notwendig, welche, in der motorischen Zone gelegen, imstande sind, die beim Sprechen gebrauchten Muskeln (des Kehlkopfs, der Zunge, des Pharynx und der Lippen) in Aktion zu setzen. Es geschieht dies in der 3. Frontalwindung (Brocas Windung) durch Umsetzung der zugetragenen Begriffe und Wortbilder in die entsprechenden *Sprachbewegungsbilder*, die mit jenen durch tausendfältige Übung allmählich absolut fest assoziiert sind, so dass das gehörte oder innerlich anklingende Wort das entsprechende Sprachbewegungsbild anschlägt. Das die Sprachbewegungsvorstellungen enthaltende Zentrum in der linken Brocaschen Windung steht sowohl mit den Begriffsfeldern, als auch mit dem Wortklangerinnerungsfeld in Verbindung, so dass, wie ich annehme, *AJLA* (s. Fig. 55) einen festgeschlossenen Kreis bildet, mit dessen Passierung die Beziehung der einzelnen Komponenten der begrifflichen Sprache zueinander festen Halt gewinnt, ein Vorgang, der als *Sprachkontrollierung* bezeichnet werden kann. Eine Unterbrechung dieses Sprachkontrollkreises muss daher eine Unsicherheit im Wortbegriff, bezw. ein Verwechseln der Worte („*Paraphasie*") zur Folge haben. Von dem Sprachbewegungsvorstellungsfeld (*L*) endlich erfolgt die Anregung der Artikulationszellen im Gebiet der Zentralwindungen und von da die Innervation der Sprachwerkzeuge durch Stabkranzfasern (*Ll*), die mit den Bulbärkernen des Facialis, Hypoglossus und Vagus in Verbindung stehen.

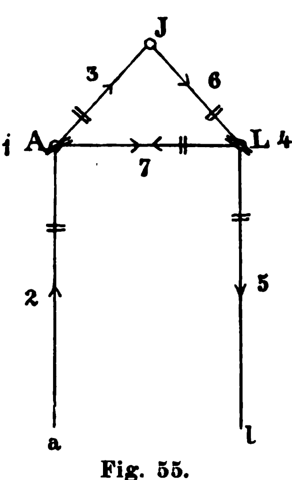


Fig. 55.

Aphasieschema.

A Wortklangerinnerungsfeld. *aA* Akustikusbahn. *J* Begriffsfeld. *L* Sprachbewegunginnervationsfeld. *Ll* Sprachbewegunginnervationsbahn. *AJLA* Sprachkontrollkreis. Zum Nachsprechen wird benutzt Bahn *aALl*, zum willkürlichen Sprechen *JLl*, zur Sprachkontrollierung *AJLA*, zum Wortverständnis *aAJ*. = Leitungsunterbrechung. 1—3 sensorische Aphasieformen (1 kortikale, 2 subkortikale, 3 transkortikale). 4—6 motorische Aphasieformen (4 kortikale, 5 subkortikale, 6 transkortikale). 7 „Leitungsaphasie".

Halten wir an dem nebenstehenden Schema fest, so ist ohne weiteres klar, dass, je nachdem die angeführten Sammelpunkte oder die Leitungsbahnen, die sie untereinander verknüpfen, durch pathologische Prozesse zerstört werden, mehrere in ihren Symptomen verschiedene Formen von Aphasie auftreten müssen. Man findet sich in dem Chaos derselben am besten zurecht, wenn man nach dem Vorgang Wernickes zwei *Hauptgruppen* unterscheidet: die *motorischen Aphasien*, welche längst bekannt und die häufigsten sind, und die *sensorischen*, deren Existenz zuerst von Wernicke entdeckt wurde, und deren Analyse die ganze Lehre der Aphasie ganz wesentlich geklärt hat. Jede dieser beiden Hauptarten zerfällt dann wieder in Unterarten, die gewöhnlich nach Wernickes Vorgang als kortikale, subkortikale und transkortikale Aphasie bezeichnet worden sind, je nachdem die Rindenzentren selbst (*A* oder *L*) oder die Bahnstrecken

Einteilung der Aphasieformen in sensorische und motorische.

diesseits oder jenseits derselben zerstört sind (*aA*, *Ll*; *AJ*, *JL*). Ist die Verbindungsbahn zwischen Wortklangerinnerungsfeld und Sprachbewegungsvorstellungsfeld (*AL*) zerstört, so wird dies mit „*Leitungsaphasie*“ bezeichnet, einem nicht glücklich gewählten Namen, der aber allgemein gebräuchlich ist. Richtiger ist es jedenfalls, im einzelnen Falle diese Aphasieform als eine speziell durch Unterbrechung der Assoziationsbahnen zwischen Wortklang- und Sprachbewegungsvorstellungsfeld zustande kommende Aphasie genau zu formulieren.

Die *Diagnose* dieser verschiedenen Formen der Aphasie kann mit genügender Sicherheit gemacht werden, und in einem Teil der Fälle ist es auch möglich, wenigstens den der einzelnen Aphasieform zugrunde liegenden Krankheitsherd auf bestimmte Bezirke des Gehirns diagnostisch zu lokalisieren.

Einzelne Akte des Sprachvorgangs.

Ehe wir an die Aufführung der diagnostischen Unterscheidungsmerkmale der einzelnen Aphasieformen gehen, ist es notwendig, die Bahnen zu bezeichnen, auf denen die einzelnen Akte des Sprachvorgangs sich vollziehen.

Das (*verständnislose*) *Nachsprechen* geschieht auf der Bahn *aALl*, das *willkürliche Sprechen* auf der Bahn *JLl*, die *Sprachkontrolle* in dem Assoziationskreis *AJLA*. das *Verständnis des gesprochenen Wortes* verlangt Leitungsfähigkeit der Bahn *aAJ*. Mit diesen Voraussetzungen lässt sich leicht prüfen, wie die Symptomatologie der einzelnen Formen der Aphasie sich gestalten muss und wodurch die Unterscheidung derselben untereinander möglich ist (vgl. Fig. 55).

I. Sensorische Aphasien.

Charakter der verschiedenen Aphasieformen.

1. *Kortikale sensorische Aphasie* (*A* defekt) ist dadurch charakterisiert, dass der Kranke die gesprochenen Worte weder verstehen noch nachsprechen kann; dagegen ist er imstande, spontan alles zu sprechen, indessen ohne genügende Sprachkontrollierung; er verwechselt die Worte; es besteht also Paraphasie.

2. *Subkortikale sensorische Aphasie* (*a A* defekt): Sprachverständnis und Nachsprechen sind aufgehoben; das spontane Sprechen ist vollkommen ungestört, d. h. im Gegensatz zur 1. Form ohne Paraphasie, weil der Sprachkontrollekreis erhalten ist (reine „*Sprachtaubheit*“).

3. *Transkortikale sensorische Aphasie* (*AJ* defekt): Sprachverständnis aufgehoben, Nachsprechen ungestört, ebenso das spontane Sprechen, aber eventuell mit Paraphasie.

II. Motorische Aphasien.

4. *Kortikale motorische Aphasie* (*L* defekt): Sprachverständnis intakt, Nachsprechen und spontanes Sprechen unmöglich. Die Unterbrechung des Kontrollekreises zeigt sich dadurch, dass die betreffenden Kranken, aufgefordert, die Silbenzahl von Worten, die vorgezeigten Gegenständen entsprechen (deren Namen sie natürlich nicht aussprechen können), mittelst Zeichen anzugeben, d. h. beim „innerlichen Erklingenlassen“ der Worte Verwechslungen machen („innerliche Paraphasie“).

5. *Subkortikale motorische Aphasie* (*Ll* defekt): Das Symptomenbild ist dasselbe, wie bei der vorigen Form, unterscheidet sich aber von derselben dadurch, dass die Kranken jederzeit vollkommen imstande sind, die Silbenzahl der nicht aussprechbaren, vorgezeigten Gegenständen entsprechenden Worte ohne Fehler anzugeben.

6. *Transkortikale motorische Aphasie* (*JL* defekt): Sprachverständnis erhalten, ebenso das Nachsprechen, dagegen das spontane Sprechen unmöglich; innerliche Paraphasie.

III. „Leitungsaphasie" (*AL* defekt).

7. Das Sprachverständnis ist bei dieser Form intakt, ebenso ist das spontane Sprechen erhalten, dasselbe geschieht indessen mit exquisiter Paraphasie; ebenso ist das verständnislose Nachsprechen gestört oder unmöglich.

Aus dem bisher Auseinandergesetzten ergibt sich ohne weiteres, dass die Unterscheidung der beiden Grundformen der Aphasie, der (kortikalen) sensorischen und motorischen, sowie der Leitungsaphasie keine Schwierigkeiten bietet. Nachdem Wernicke, dem wir überhaupt die wichtigste Förderung der Lehre von der Aphasie verdanken, die sensorische Aphasie von der motorischen zu trennen gelehrt und damit den bedeutendsten Schritt zur Entwirrung der Symptomatologie und des Wesens der Aphasie getan hat, ist diese Differenzierung allmählich bei den Ärzten aller Länder zur Anerkennung gekommen. Schwieriger gestaltet sich die Frage, ob wir berechtigt oder gar gezwungen sind, auch die von Wernicke aufgestellten Nebenformen, nämlich die subkortikalen und „transkortikalen" Aphasien sensorischen und motorischen Charakters, bei der Diagnose der Aphasie zu berücksichtigen. Es ist kein Zweifel, dass der Begriff der „transkortikalen" Aphasie nur in eingeschränktem Masse aufrecht erhalten werden kann (s. u. S. 263), und dass der Unterscheidung der subkortikalen von der kortikalen sensorischen und motorischen Aphasie etwas Gekünsteltes anhaftet. Indessen verlangt die konsequente, wenn ich so sagen darf, die logische Durchführung des theoretisch-klinischen Standpunkts in der Frage der Aphasie die Existenz jener Nebenformen. Dieselben erscheinen mehr berechtigt, wenn wir zu ihrer Charakterisierung auch die Störungen der Schriftsprache mit in den Kreis unserer diagnostischen Erwägungen hereinziehen. Die Beziehungen der Sprache zum Lesen und Schreiben sind zudem so innige d. h. in der Art, wie diese Fähigkeiten erworben werden, so fest begründete, dass es überhaupt nicht angeht, in Fällen von Aphasie es unberücksichtigt zu lassen, ob im Lesen und Schreiben bei den betreffenden Kranken Störungen vorliegen oder nicht. Freilich werden damit sehr komplizierte theoretische Fragen angeregt, und ist die Beurteilung, was im einzelnen Falle eine Störung im Lesen und Schreiben bedeute, im allgemeinen noch schwieriger, als die Beurteilung der speziellen Form der Aphasie. Auch hier ist es, ehe wir an die Verwertung der Lese- und Schreibstörungen für die Diagnose gehen, notwendig, dass wir uns vorher den komplizierten Vorgang beim Erlernen und Ausüben des Lesens und Schreibens unter *normalen* Verhältnissen klar machen, was in folgendem in möglichster Kürze geschehen soll.

Analyse des Lesens.

Wir lernen das *Lesen* (bekanntlich später als das Sprechen) dadurch, dass wir optische Bilder von Buchstaben bezw. Schriftzeichen in uns aufnehmen und mit den zum Aussprechen derselben (beim lauten Lesen) notwendigen, entsprechenden Klangbildern und Sprachbewegungsvorstellungen assoziieren. Diese Prozedur vollziehen wir stets *buchstabierend*, indem wir Buchstabe um Buchstabe in kleinen, allerdings im Verlaufe der längeren Umgebung im Lesen fast unmerklich kleinen Intervallen aufeinanderfolgen lassen und aneinanderketten, zum Teil auch, indem bei grösserer Übung im Lesen Buchstaben*gruppen* zusammen erkannt bezw. erraten werden. Auf diese Weise wird das Schriftbild, Klangbild und Sprechbewegungsbild schrittweise gewonnen und zwar so, dass dieselben in ihrer Bildung fortwährend kontrolliert werden, d. h. zwischen den einzelnen Bildfeldern kontrollierende Assoziationen stattfinden. Für das korrekte Lesen sind daher die Bahnen (Fig. 56) *OA* und *AL* von höchster Bedeutung, und bei Leitungstörungen in diesen Bahnen die Verwirrung beim Versuche zu lesen so gross, dass Alexie daraus resultiert. Verstanden wird das Gelesene, wenn das beim Lesen akquirierte Schriftbild, mit einem durch das Sprechen früher gewonnenen Wortklangbild zusammenfallend, mit dem zugehörigen Begriff

assoziiert werden kann, also die Bahn *OAJ* erhalten ist. Beim lauten, verständnisvollen Lesen wird demnach als Bahn benutzt: *oOAJLl*; beim verständnislosen mechanischen Lesen die Bahn *oOALl*. Speziell bemerkt sei, dass das ***Lesen von Zahlen*** sich insofern von dem Lesen der gewöhnlichen Schriftzeichen unterscheidet, als hierbei nicht buchstabierend vorgegangen wird. Die Zahlen haben vielmehr einfach die Bedeutung anderer optischer Objektbilder und können daher unter Umständen bei sonst ausgesprochener Alexie anstandslos gelesen werden.

Beziehungen der Alexie zur Aphasie.

Aus der Beachtung des Verlaufes der Lesebahn geht hervor, dass die Mehrzahl der früher aufgeführten Aphasieformen auch das Symptom der *Alexie* aufweist, nämlich, wie ein Blick auf das Schema ergibt, die kortikale sensorische und kortikale motorische Aphasie und die Leitungsaphasie; bei der subkortikalen motorischen Aphasie ist wenigstens das Lautlesen unmöglich, bei der transkortikalen sensorischen Aphasie geschieht das Lesen, ob laut oder leise, ohne Verständnis, während bei der transkortikalen motorischen und bei der subkortikalen sensorischen Aphasie Alexie fehlt.

Fig. 56.

Leseschema.

aA Akustikusbahn. *A* Wortklangerinnerungsfeld. *J* Begriffsfeld. *L* Sprachbewegungerinnerungsfeld. *Ll* Sprachbewegunginnervationsbahn. *oO* Optikusbahn. *O* Erinnerungsfeld für die optischen Schriftbilder.

Analyse des Schreibens.

Verwickelter, aber noch wichtiger für die Diagnose und Analyse der speziellen Form von Aphasie sind die Beziehungen der *Schreib*fähigkeit zu letzterer. Die Entscheidung der Frage, ob neben den Störungen im Sprechen auch solche im Schreiben vorhanden sind, setzt eine genauere Kenntnis der Bahnen im Gehirn voraus, die der Vorgang beim Schreiben unter ***normalen*** Verhältnissen verlangt; derselbe ist ohne allen Zweifel sehr kompliziert.

Das Schreiben geschieht in der Weise, dass wir das optische Erinnerungsbild der Buchstaben des Worts nachzeichnen (und zwar, aussergewöhnliche Fälle abgerechnet, mit der rechten Hand). Es muss also eine Verknüpfung der optischen Erinnerungsbilder (*O*) mit den die Armbewegung repräsentierenden Zellen im mittleren Abschnitt der Zentralwindungen bestehen (*S*), von welchen die zentrifugal verlaufenden Nervenbahnen zu den peripheren Armnerven ausgehen (*Ss*). Kontrolliert werden die Schreibbewegungen, wie alle koordinierten Bewegungen, durch zentripetale kinästhetische Erregungen.

Wie beim Lesen gehen wir auch beim Schreiben (es ist dies nach dem, was wir bei der Analyse des Lesens auseinandergesetzt haben, selbstverständlich) *buchstabierend* vor unter stetiger kontrollierender Assoziation zwischen den einzelnen Erinnerungsbildfeldern und zwar nicht nur zwischen dem Schriftbild (*O*), sondern zugleich auch zwischen den einzelnen Erinnerungsfeldern der Sprachbahn, wie das nebenstehende, von Wernicke zuerst entworfene Schema (Fig. 57) meiner Ansicht nach relativ am einfachsten versinnlicht.

Die Einbeziehung der Sprachbahnen in den Vorgang des Schreibens kommt nur in Wegfall, wenn wir *verständnislos nach Vorlage abschreiben*. Hierfür genügt die Bahn *oOSs*. *Schreiben wir nach Diktat*, so fragt es sich, ob dies *mit* Verständnis oder ohne Verständnis des Diktats geschieht. In letzterem Falle wird die Bahn *aA(L)OSs* bei jedem Buchstaben beschritten. So lange wir im Schreiben nicht geübt sind, und selbst späterhin wird, während das Wort geschrieben wird und nachdem es fertig geschrieben ist, das letztere mit dem gehörten Wort auf seine Richtigkeit geprüft, d. h. es wird auch noch daneben die Bahn *oO* zu Hilfe

genommen, kurz die ganze Lesebahn nachträglich beschritten. Schreiben wir nach Diktat *mit* Verständnis des letzteren, so kommt zu den genannten Bahnen auch noch die Benutzung der Bahn *AJ* hinzu, also: *aAJA*(*L*)*OSs*. Das *spontane begriffliche Schreiben* endlich geschieht so, dass natürlich der ganze Kreis *AJLA* mit verwandt wird, während *aA* und *Ll* wegfällt.

Fragen wir uns, bei welchen Formen von Aphasie das Schreiben gestört sein muss und in welcher Weise, so wird sich nach unseren Anschauungen über den Vorgang beim Schreiben folgerichtig ergeben, dass das mechanische Kopieren nach Vorlagen bei allen Arten von Aphasie erhalten ist, das verständnislose Schreiben nach Diktat bei den transkortikalen Aphasien und ebenso bei der subkortikalen motorischen Aphasie nicht Not leidet, während die Fähigkeit des Diktatschreibens bei den übrigen Aphasieformen erloschen ist. Das willkürliche, begriffliche Schreiben endlich ist vollständig intakt nur bei den beiden subkortikalen Aphasieformen, während es in allen übrigen unmöglich ist oder wenigstens fehlerhaft geschieht („Paragraphie").

Fig. 57.

Schreibschema.

A Wortklangerinnerungsfeld. *J* Begriffsfeld. *L* Sprachbewegungvorstellungsfeld. *O* Erinnerungsfeld für die optischen Schriftbilder. *S* kortikales Schreibbewegunginnervationsfeld. *Ss* subkortikale Schreibbewegungsbahn.

Nunmehr kann auch eine Ergänzung der früher entworfenen, die Symptome der Aphasie enthaltenden Tabelle mit Hereinziehung der dabei bestehenden Störungen im Lesen und Schreiben versucht werden, was zwar auf den ersten Blick die Diagnose der verschiedenen Aphasieformen komplizierter zu machen scheint, in Wirklichkeit aber die schärfere Differenzierung derselben ermöglicht; ich mache nur darauf aufmerksam, wie scharf die ohne Hereinbeziehung der Schriftsprache diagnostisch schwer trennbaren Formen 4 und 5 jetzt voneinander unterschieden werden können. Die Tabelle Fig. 58 S. 262 gibt das Resultat unserer Erörterungen in übersichtlicher Form wieder, wobei + Erhaltensein, — Ausfall oder Störung der betreffenden Leistung anzeigt (bei der Sprachkontrolle bedeutet der Ausfall Paraphasie).

Die bisher beschriebenen Formen von Aphasie sind sämtlich, wenn freilich in der Regel nicht rein, klinisch beobachtet worden. Hat man das Vorhandensein von Aphasie konstatiert, so ist jedesmal zunächst zu entscheiden, ob eine *motorische* oder *sensorische* Form vorliegt, was nach der angegebenen Regel nicht schwer hält. Dann erst kann eventuell versucht werden, die spezielle Unterart der betreffenden Grundform festzustellen. Häufig gelingt aber die Einreihung des einzelnen Falles von Aphasie in die aufgeführten Rubriken nicht, sei es, dass *gemischte* Formen vorliegen (deren Vorkommen, wie später erörtert werden wird, nach den anatomischen Verhältnissen leicht begreiflich ist), sei es, dass die Störung der Sprachbildung auf anderen als den geschilderten Wegen zustande kommt.

Partielle und totale „transkortikale" Formen der Aphasie. Optische Aphasie, amnestische Aphasie.

Man darf nicht vergessen, dass das begriffliche Sprechen Assoziierung des Wortklangerinnerungsbildes mit anderen durch die verschiedenen Sinneseindrücke hervorgerufenen Erinnerungsbildern voraussetzt. So sieht man eine Art von Aphasie im weiteren Sinn zustande kommen, wenn die an die linke Hörsphäre angrenzenden Teile des hinteren Assoziationsfeldes lädiert sind. In solchen Fällen ist das Verständnis des Wortbegriffs nicht mehr oder nur unvollständig möglich, indem, je nach dem Sitz der Läsion, im Parietalhirn taktile, im Okzipitalhirn optische Vorstellungen mit den entsprechenden Klangbildern

nicht mehr verknüpft und in ihrer Gesamtzusammengehörigkeit festgehalten werden können („taktile" und „optische" Aphasie). Namentlich innig ist der Konnex der optischen Erinnerungsbilder zum Wortbildungsvorgang; damit wird es begreiflich, dass bei Läsion der zerebralen optischen Zentren und Leitungsbahnen (die hierhergehörigen Fälle verliefen in der Regel mit Gesichtsfelddefekten, speziell mit Hemianopsie) die Benennung von lediglich optisch geprüften Gegenständen Not leidet, oder mindestens die Kontrollierung der Wortbildung von der Sehsphäre und dem Assoziationszentrum für das Gesicht aus erschwert ist. Solche Kranke können sich zuweilen helfen, d. h. vorgezeigte Gegenstände richtig benennen, wenn sie andere Sinne als das Auge, beispielsweise das Tastgefühl, bei der Aufsuchung des für den speziellen Gegenstand zutreffenden

Fig. 58.

Tabelle für die einzelnen Aphasieformen mit Einbeziehung der Störungen im Lesen und Schreiben.

Verschiedene Aphasieformen	Sprach-verständnis	Nachsprechen	Spontanes Sprechen	Sprachkontrolle	Lesen	Unbeschränktes willkürliches begriffliches Schreiben
I. Sensorische Aphasie						
1. *kortikale*	—	—	+	—	—	—
2. *subkortikale*	—	—	+	+	+	+
3. *„transkortikale"*	—	+	+	—	+ (aber verständnislos)	—
II. Motorische Aphasie						
4. *kortikale*	+	—	—	— (iP)	—	—
5. *subkortikale*	+	—	—	+	+ (Laut-) lesen —)	+
6. *„transkortikale"*	+	+	—	— (iP)	—	—
III. „Leitungsaphasie" (7)	+	—	+	—	—	—

Wortes benutzen. Derartige Fälle von *optischer Aphasie* (Freund) sind mehrfach beobachtet worden; ähnlich der optischen muss es konsequenterweise auch eine *gustatorische* und *taktile Aphasie* geben, d. h. für gewisse Worte, bei deren Bildung Geschmacks- oder Tasteindrücke benützt werden, eine partielle Aphasie sich geltend machen, wenn ausgesprochene Geschmack- oder Taststörungen vorliegen. Die geschilderten Aphasien gehören in den Rahmen der transkortikalen Aphasien und können ihrem Wesen nach als *partielle* transkortikale (optische etc.) Aphasien bezeichnet werden. Inwieweit *totale* transkortikale Aphasien vorkommen, ist schwieriger zu entscheiden. Ihr Zustandekommen setzt ausgedehnteste Läsion der Assoziationsgebiete bezw. der Assoziationsbahnen, welche die einzelnen über die Hirnrinde zerstreuten Teilvorstellungen mit dem Zentrum der Sprachbewegungsvorstellungen in der Brocaschen Windung verbinden, voraus (*„transkortikale" motorische Aphasie*), und in ähnlicher Weise hätte man sich das Zustandekommen der „transkortikalen" sensorischen

Aphasien vorzustellen. Solche die *Gesamtheit* jener Assoziationen betreffende Läsionen, die eine *vollständige „transkortikale"* Aphasie bedingten, sind aber durch grob-anatomische Zerstörungen der betreffenden Rindenpartien nicht wohl denkbar, weil diese Zerstörungen so umfangreich sein müssten, dass sich damit ein Weiterleben des Kranken nicht vertrüge. Wohl aber sind ausgedehnte *funktionelle* Störungen jener Assoziationszentren und -bahnen (vor allem durch Fernwirkung von anatomischen Herderkrankungen im Gehirn) möglich, die eine Reduktion des Gedächtnisses bedingen oder die volle Benützung obengenannter Assoziationsbahnen nicht mehr zulassen. Solange diese Störungen mässig sind und speziell die Sprachbahnen tangieren, sodass die Klangbilder nicht mehr innerlich angeregt werden können, kann man von einer *„amnestischen"* (*sensorischen*) *Aphasie* sprechen. Bei tiefergehender Störung und weitverbreitetem Betroffensein der Assoziationsgebiete, an welche die Begriffsbildung gebunden ist, leidet aber die Verknüpfung der von aussen kommenden Eindrücke untereinander, speziell auch mit den Sprachzentren, in einem Umfang Not, dass hier nicht mehr Aphasie, selbst im weitesten Sinn nicht, sondern eine Störung der Intelligenz überhaupt (Blödsinn) vorliegt, in deren Symptomen sich allerdings auch in untergeordneter Weise Aphasiespuren vorfinden können.

Wir sind damit bereits zur Lokalisation von Gehirnaffektionen, die gewisse Formen von Aphasie veranlassen, übergegangen und wollen diese Aufgabe im Anschluss an unsere Erörterungen über Aphasie noch weiter verfolgen, d. h. festzustellen suchen, welche Lokalitäten im Gehirn nach dem bis jetzt vorliegenden klinischen und pathologisch-anatomischen Material mit der Aphasie und ihren verschiedenen Formen in bestimmte Beziehung gebracht werden dürfen.

Dem Sprachgebrauch dienende Rindenstellen.

Bereits in den dreissiger Jahren des vorigen Jahrhunderts konstatierte Dax die Tatsache, dass *die Sprachstörungen mit rechtseitigen Lähmungen, d. h. mit linkseitiger Grosshirnerkrankung zusammenfallen.* Scheinbare Abweichungen von dieser äusserst wichtigen Regel, d. h. Fälle, in denen Aphasie mit *rechtseitiger* Hirnerkrankung einherging, sind gewöhnlich dadurch erklärbar, dass es sich bei den betreffenden Individuen um *Linkshänder* handelt d. h. um Menschen, die (im Gegensatz zum Verhalten bei der grössten Mehrzahl der Menschen) die rechte Hemisphäre bei den Hirnverrichtungen von Jugend auf einseitig benutzt haben, oder auch wohl später benutzen mussten, nachdem sie im Laufe des Lebens eine schwere, die volle Tätigkeit der linken Hemisphäre ausschliessende Hirnerkrankung akquiriert hatten.

25 Jahre später, 1861, *lokalisierte* Broca *das Sprachvermögen mit aller Bestimmtheit in die 3. linke Stirnwindung und machte von ihrer Erkrankung das Zustandekommen der Aphasie abhängig.* Die in der Folgezeit gemachten klinischen und anatomischen Befunde haben diese Annahme vollauf bestätigt. In der dritten Frontalwindung laufen einerseits Assoziationen von den Begriffsfeldern und dem Wortklangerinnerungsfeld zusammen, andererseits sensible Erregungen von der Mund-, Rachen- und Kehlkopfschleimhaut und der Sprachmuskulatur, indem ein Teil der Stabkranzfasern der 3. Stirnwindung mit subkortikalen Zentren, mit dem Thalamus und dem Linsenkern, zusammenhängt, die ihrerseits wieder von unten her Fasern aus der Schleife, speziell auch vom Trigeminus, Vagus und Glossopharyngeus erhalten. So ist es begreiflich, dass in der 3. Frontalwindung Sprachbewegungsvorstellungen

wachgerufen werden, von welchen aus die entsprechenden Artikulationszellen und Sprachbahnfasern in Erregung versetzt werden.

Die anfangs sehr sonderbar klingende Behauptung, dass ein so komplizierter Akt der Hirntätigkeit, wie die Sprachbildung, an eine einzelne Hirnwindung *einer* Hirnhälfte gebunden sei, hat sich durch eine grosse Reihe von klinischen Beobachtungen und Sektionsbefunden als unwiderleglich richtig erwiesen. Doch hat sich mit der Zeit gezeigt, dass es Fälle von Aphasie gibt, denen post mortem keine Läsion der Brocaschen Windung entspricht. Speziell hat Wernicke als anatomisches

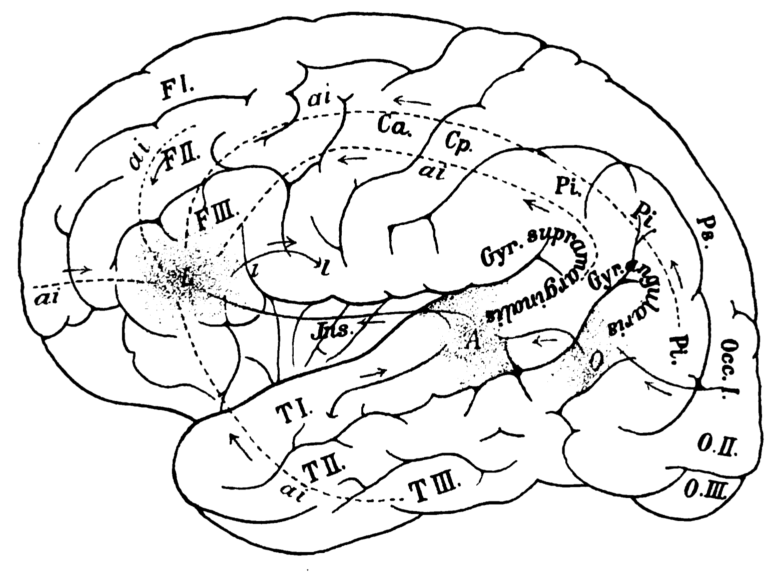


Fig. 59.

Schema der Sprachbahn mit den verschiedenen beim Sprechen in Betracht kommenden Zentren der Grosshirnrinde.

L Sprachbewegungsvorstellungsfeld. *A* Wortklangerinnerungsfeld. *O* Erinnerungsfeld für die optischen Schriftzeichen. *Occ. I, O II O III* 1.—3. Okzipitalwindung. *F I, F II* erste und zweite Frontalwindung, *F III* dritte Frontalwindung (Brocasche Windung). *T I, T II T III* 1.—3. Temporalwindung. *Ca* Gyrus centralis anterior. *Cp* Gyrus centralis posterior. *Ps* Gyrus parietalis superior. *Pi* Gyrus parietalis inferior. *Ins* Insula Reilii. *ai* Assoziationsbahnen zwischen *L* und den zentralen Abschnitten der Assoziationsgebiete. *Ll* motorische Sprachbahn.

Substrat für die von ihm entdeckte zweite Grundform der Aphasie, für die *sensorische kortikale Aphasie*, *den hinteren Abschnitt der* (*obersten*) *ersten Schläfenwindung* aufgefunden und für die andere, häufiger auftretende Grundform, die motorische kortikale Aphasie, die Brocasche Windung reserviert. Die Angaben Wernickes sind seither durch zahlreiche Fälle vollauf bestätigt worden. Handelt es sich um klinisch reine Bilder der beiden Grundformen der Aphasie, *so darf der Diagnostiker anstandslos im Falle einer motorischen kortikalen Aphasie die 3. linke Stirnwindung, im Falle einer sensorischen kortikalen Aphasie die 1. linke Schläfenwindung als erkrankt annehmen*, und ebenso sind wir in physiologischer Hinsicht berechtigt, in diese beiden Windungen die Rinden-

felder einerseits für die Erinnerungsbilder der Sprachbewegungen, andererseits für die der Wortklänge zu verlegen (Fig. 59 *L* und *A*).

Neben diesen beiden Stellen kann noch eine dritte als wichtig für das Zustandekommen der Aphasie bezeichnet werden: nämlich die an den Gyrus angularis sich anschliessenden Windungsabschnitte der 2. Parietalwindung (nach vorne unten) und der 2. Temporalwindung (nach hinten unten), welche bei assoziativer Alexie (ohne Hemianopsie) zerstört gefunden wurden. Es ist anzunehmen, dass in dieser Gegend das Erinnerungsfeld für die optischen Schriftzeichen (s. Fig. 59 *O*), sowie das Assoziationsfeld zwischen diesem und den Wortbildern sich befinden, und dass Läsionen dieser Gegend nicht nur Alexie zur Folge haben, sondern bei Menschen, die beim Sprechen und Denken optische Vorstellungen zu benutzen gewohnt sind, auch Aphasie erzeugen.

Auch *Inselerkrankungen bedingen*, wie die Sektionsbefunde lehren, *Sprachstörung*. Wahrscheinlich sind sie das anatomische Substrat für die sog. „Leitungsaphasien"; denn die Insel kann wohl als ein Zentrum angesehen werden, in dem zwischen den Wortbildern und Sprachbewegungsvorstellungen Assoziationen stattfinden.

Subkortikale Sprachbahnen.

Wenig Zuverlässiges wissen wir bis jetzt über den Verlauf der von jenen Stellen der Rinde abgehenden subkortikalen motorischen *Sprachbahnen* (*Ll*). Nur über die peripheren Endpunkte derselben kann kein Zweifel bestehen. Wie aber die Fasern der Bahn *Ll* zwischen der BROCA schen Windung und den Bulbärkernen im einzelnen verlaufen, ist noch nicht sicher festgestellt. Meiner Ansicht nach ist zunächst eine Verbindung des Sprachfeldes in der 3. Frontalwindung mit den kortikalen Ursprungstätten des Hypoglossus und Facialis in der vorderen Zentralwindung zu postulieren. Da nun aber bei kortikaler Monoplegia glosso-facialis Aphasie bald beobachtet, bald vermisst wird, so ist vielleicht folgende Voraussetzung zu machen: bei einer so vielbeschrittenen, das ganze geistige Leben des Menschen beherrschenden Bahn im Gehirn, wie der Sprachbahn, dürfte es sehr wahrscheinlich sein, dass bestimmte Ganglienzellengruppen im Fazialis-Hypoglossusrindenfeld für diese Funktion exklusiv benutzt werden und mit der BROCA schen Windung assoziiert sind, während andere Ganglienzellengruppen unabhängig für sonstige Funktionen jener Nerven in Anspruch genommen würden. Jenen Ganglienzellentypen entsprächen dann auch bestimmte Stabkranzfasern, und in diesem modifizierten Sinne wäre es auch erlaubt, von einer eigenen, mit der gewöhnlichen Hypoglossus-Facialisbahn nicht zusammenfallenden „motorischen Sprachbahn" zu reden. Für die Richtigkeit dieser Auffassung spricht auch die klinische Tatsache, dass bei Zerstörung der Zentralwindungen neben gleichzeitiger Verschonung der 3. Frontalwindung eine ausgesprochene *Anarthrie* eintrat. Die andere Möglichkeit, dass die motorische Sprachbahn von *eigenen* Ganglienzellen im Fuss der 3. Frontalwindung ihren Ausgang nimmt, ist danach weniger wahrscheinlich. Sektionsergebnisse und klinische Erfahrungen sprechen ferner dafür, dass nicht nur in der linken, sondern auch in der *rechten* Hemisphäre ein Zentrum für die Artikulation besteht, und dass wahrscheinlicherweise von der linken 3. Frontalwindung bezw. Zentralwindung Assoziationsfasern nach derselben Stelle der rechten Hemisphäre, dem rechtseitigen Artikulationszentrum, durch die Corpora striata ziehen (KATTWINKEL). Damit würde erklärlich, dass bei alleinigem Betroffensein der rechten Hemisphäre, d. h. bei linkseitiger Hemiplegie, häufig Sprachstörungen beobachtet wurden, und dies speziell auch dann der Fall war, wenn der Herd im Corpus striatum sass.

Ätiologische Faktoren der Aphasie.

Fragen wir uns zum Schluss, *welcher Natur die Hirnveränderungen sind die zur Aphasie führen*, so können alle möglichen Prozesse, welche die geschilderten Sprachzentren oder Leitungsbahnen im Gehirn vernichten oder in ihrer Funktion hindern, zur Aphasie Veranlassung geben. So beobachtet man infolge von *Hämorrhagien, Abszessen, Tumoren, Schädelfrakturen, Entzündungen der Gehirnsubstanz, der Häute oder der Schädelknochen* usw. Aphasie, sobald jene Prozesse auf das Gebiet der Sprachbahn direkt oder indirekt schädigend einwirken. Vor allem aber sind es *Embolien und Thrombosen der A. foss. Sylvii*, die zur Aphasie führen, was leicht begreiflich ist, wenn man sich vergegenwärtigt, dass diese Arterie ausser dem Cps. striatum und den Zentralwindungen auch die Broca sche Windung, die Insel und die erste Schläfenwindung mit einzelnen Zweigen versorgt. Handelt es sich also um eine Embolie des Hauptstammes (der gewöhnliche Fall), so wird keine bestimmte Einzelform der Aphasie, sondern eine „gemischte“ Form derselben, natürlich verbunden mit rechtseitiger Hemiplegie, resultieren. Nur wenn einzelne Zweige der A. foss. Sylvii embolisch oder thrombotisch verstopft werden, und keine ausreichende kollaterale Zirkulation in der Rinde sich ausbildet, bekommt man, je nachdem dieser oder jener Gefässzweig betroffen ist, isolierte Erweichung der betreffenden Hirnpartie und so mehr oder weniger reine spezielle Aphasieformen zur Beobachtung. *Transitorische Aphasien* sind nicht selten, sei es, dass die Aphasie nur ganz vorübergehenden *zirkulatorischen, toxischen* oder *funktionellen Störungen im Gehirn* ihre Entstehung verdankt (wie bei Schreck, Hysterie, Epilepsie, bei Urämie und Infektionskrankheiten, namentlich bei Pneumonie, Typhus u. a.), sei es, dass sie ein kurz anhaltendes Symptom, eine Fernwirkung von Herderkrankungen des Gehirns (von Apoplexien etc.) bildet, oder endlich — auch das ist beobachtet — nach längerem Bestande unter vikariierendem Eintreten der rechten Hemisphäre verschwindet. Auf alle diese ätiologischen Momente ist bei der Diagnose der Aphasie Rücksicht zu nehmen.

Kehren wir nach dieser Abschweifung zurück zu dem, was uns noch bezüglich der topischen Diagnostik der Erkrankungen des Vorderhirns abzuhandeln übrig bleibt.

Herde im Centrum ovale.

Herderkrankungen im Centrum ovale. Sie sind im allgemeinen nicht sehr häufig und in ihren Erscheinungen sehr wechselnd, je nach dem Sitze des Herdes, d. h. je nachdem derselbe mehr die hinteren, vorderen oder die verschiedenen mittleren Partien des Markweisses einnimmt oder mehr gegen die Rinde oder die basalen Ganglien hin gelegen ist. Abgesehen von den Assoziationsfasern der Rinde und der Balkenstrahlung, konvergieren die Fasermassen des Marklagers von allen Seiten von der Rinde her nach dem Thalamus und der Capsula interna. Dass also die Fasern des Stabkranzes nach unten hin mehr zusammengedrängt verlaufen, bedarf kaum der Erwähnung, und damit ist klar, dass ein relativ kleiner Herd, der im Centrum ovale in der Nähe der Kapsel sitzt, mehr Fasern zugleich trifft, als wenn er in der Nähe der Rinde gelegen ist; es werden also die Erscheinungen, die er macht, im einen Fall mehr das Bild der *Kapsel-*, im anderen mehr das der *Rindenerkrankung* hervorrufen. *In letzterem Falle aber fehlen fast ausnahmslos die für Rindenerkrankungen so charakteristischen epileptoiden Konvulsionen;* sie werden nur dann beobachtet, wenn der fragliche Herd des Marklagers direkt unter der Rinde sitzt und diese mit reizt. Dagegen trifft man bei den gegen die Rinde hin gelagerten Herden im Centrum ovale nicht selten *Monoplegien* und *Aphasie,* sobald die Stabkranzfasern in der Nähe der-

jenigen Rindenpartien befallen sind, welche die zentralen Felder für die motorische Innervationsbahn oder für die Sprachbahn darstellen, d. h. also wenn der Herd das den Zentralwindungen oder der Sprachrindenregion entsprechende Markfeld einnimmt. *In diesem Falle tritt dann die Form der subkortikalen Aphasie auf, ein für die Diagnose der Herde im Marklager wichtiges Symptom. Sensibilitätstörungen* sind bei Herden im Centrum ovale selten beobachtet worden; am ehesten sind sie zu erwarten bei Läsion des Markweisses unter den Parietallappen und der hinteren Zentralwindung. Gewöhnlich hat man aber *bei jeder stärker ausgesprochenen Hemianästhesie* nicht an einen Herd in den angegebenen Rindenpartien oder im Centrum ovale, sondern an einen solchen im hinteren Teil der inneren Kapsel zu denken. Dazu wird man um so mehr berechtigt sein, wenn die Hemianästhesie mit Seh- und Hörstörungen auf derselben Seite verbunden ist. Denn während die Fasern der Hautsensibilität und der höheren Sinnesorgane in dem „carrefour sensitif“ der inneren Kapsel auf engen Raum zusammengedrängt sind und besonders leicht zusammen lädiert werden, strahlen sie, in das Centrum ovale übertretend, weit auseinander; es kann jetzt wohl eine Erkrankung der weissen Substanz des Okzipitallappens Hemianopsie, aber nicht mehr, wenn sie nicht weit über den Okzipitallappen hinaus nach vorne reicht,. zugleich Hemianästhesie erzeugen. Das Auftreten von *psychischen Störungen* im Krankheitsbild endlich spricht in Fällen, wo eine Herderkrankung in Frage kommt, im allgemeinen zugunsten eines Herdes in der Rinde mit ihren Assoziationszentren. *Doch ist immerhin auch bei Herden im Centrum ovale, wenn sie gegen die Rinde hin sitzen und Assoziationsfasern zerstört haben, eine Alteration der Psyche möglich.*

Nach alledem ist die *Diagnose von Herden im Centrum ovale eine höchst unsichere; nur dann wird man berechtigt sein, dieselbe wenigstens mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit zu stellen, wenn das Krankheitsbild der in Frage stehenden Hirnerkrankung von dem gewöhnlichen Bilde einer Rindenerkrankung einerseits, einer Kapselerkrankung andererseits in gewissen (soeben besprochenen) Punkten abweicht.* Eine Differentialdiagnose ist um so weniger möglich, je mehr die Lage des Herdes im Centrum ovale der Gegend der basalen Ganglien sich nähert. Schliesslich soll ausdrücklich bemerkt sein, dass Herde im Centrum ovale zuweilen vollkommen symptomlos bestehen und bei der Sektion als zufällige Befunde angetroffen werden können.

Latent bleibende Herderkrankungen anderer Hirnteile.

Ein den Erkrankungen anderer als der angeführten Hirnteile entsprechendes Symptomenbild zu entwerfen, ist nach dem vorliegenden klinischen Material nicht möglich. So sind denn Herde im *Cornu Ammonis*, *Corpus callosum*, *Claustrum*, in der *Capsula externa* u. a. vorderhand nicht Gegenstand der Diagnostik. Blutungen erfolgen allerdings relativ häufig in die Capsula externa; gewöhnlich aber setzen sie sich von hier aus auf das Corpus striatum bezw. die Caps. interna fort; bleiben sie auf die Caps. externa beschränkt, so sind die damit verbundenen Symptome wesentlich als Fernwirkungen auf die Nachbarschaft, den Streifenhügel und die Insel, zu deuten.

Starke Blutergüsse in die Ventrikel machen ebenfalls keine charakteristischen Lokalsymptome. In der Regel verlaufen sie mit Koma, primärer Kontraktur oder allgemeiner Resolution der Glieder und rasch eintretendem Exitus

letalis. Zuweilen kann man diese übrigens durchaus nicht spezifischen Symptome zur Diagnose mit Vorsicht benützen. In Fällen, wo man eine Blutung in die Hirnsubstanz oder einen Hirnabszess diagnostizierte, darf man nämlich eine nachträgliche Perforation in die Ventrikel als möglich annehmen, wenn ein hinzutretender schwerer Insult mit Koma und allgemeiner Resolution oder Krämpfen verläuft und rasch zum Tode führt. Von mehr als einer Vermutungsdiagnose kann aber auch bei diesem Verhalten des Symptomenbildes keine Rede sein.

Diagnose der einzelnen Herderkrankungen des Vorderhirns.

Hirnblutung — Apoplexia sanguinea — Haemorrhagia cerebri.

Nach neueren Erfahrungen liegen den zerebralen Hämorrhagien (abgesehen von den mit Traumen und hämorrhagischer Diathese zusammenhängenden) hauptsächlich *luetische und atheromatöse Veränderungen der Wand der Hirnarterien* zugrunde, infolge deren dieselben ihre Elastizität verlieren und gelegentlich bersten, am häufigsten, nachdem sich „miliare Aneurysmen" in den Verzweigungen der A. fossae Sylvii gebildet haben. Eine Disposition zur Blutung wird auch durch die chronische Nephritis geschaffen, ferner indirekt, wegen Begünstigung des Zustandekommens der Arteriosklerose, durch den Diabetes, die Gicht, den Alkoholismus u. a. Lieblingsorte der Hirnblutung sind die zentralen Ganglien: der Streifenhügel, speziell die Capsula interna, und der Thalamus opticus, seltener das Centr. semiovale und die Rinde; am seltensten erfolgt die Blutung in das Kleinhirn, die Vierhügelgegend und die Medulla oblongata.

Symptome des Insults. Der unmittelbare Effekt einer solchen Hämorrhagie ist der sog. *apoplektische Insult* (Schlaganfall, Apoplexie): der Betreffende *verliert mehr oder weniger plötzlich das Bewusstsein,* fällt zu Boden, wird komatös, die *gesamten willkürlichen Bewegungen* und die *bewusste Empfindung sind aufgehoben,* bei schweren Insulten auch jede *Reflexbewegung.* Harn und Kot gehen unwillkürlich ab, in anderen Fällen besteht Retentio urinae. Dabei kann der *Harn,* nach dem Anfall untersucht, Eiweiss, auch Zucker enthalten und in vermehrter Menge abgeschieden werden; diese Urinveränderungen halten übrigens nur kurze Zeit, gewöhnlich bloss einen Tag, an (s. u.). Das *Gesicht ist kongestioniert,* fühlt sich heiss an, die Carotiden pulsieren stark; die *Respiration* ist zuweilen verlangsamt und infolge der Gaumensegellähmung schnarchend. Die gelähmte Brusthälfte kann deutlich bei der Atmung zurückbleiben, die Respiration in toto mitunter im Cheyne-Stokeschen Typus erfolgen. Die Wangen blähen sich bei der Exspiration auf (Erschlaffung des Buccinator); es entsteht tracheales Rasseln dann, wenn der Speichel nicht mehr verschluckt wird und in die Luftröhre gelangt. Der *Puls* ist voll, gespannt, verlangsamt, die *Körpertemperatur* abnorm niedrig, später normal; bei ungünstigem Ausgange tritt eine prämortale Steigerung der Temperatur ein. Kopf und Augen sind, worauf Prevost zuerst aufmerksam machte, häufig zwangsweise nach einer Seite hin abgelenkt, befinden sich in *„konjugierter Deviation"*, und zwar nach der nicht ge-

lähmten Seite hin, so dass der Kranke gleichsam „nach der Läsion im Gehirn hinblickt". Die *Pupillen* zeigen ein wechselndes Verhalten, sind bald erweitert oder verengert, bald ungleich, gegen Lichteinfall bald reagierend, bald nicht. In seltenen Fällen treten im Koma statt der gewöhnlichen Bewegungslosigkeit und Schlaffheit der Extremitäten tonische Starre oder auch wohl Konvulsionen auf, letztere besonders dann, wenn eine umfangreiche Blutung oder gar eine Perforation des Blutergusses in die Ventrikel eingetreten ist und damit die Folgen der Kompression stärkere werden.

Erklärung des Insults und seiner Folgen.

Der Insult tritt bei den betreffenden Personen gewöhnlich mitten in voller Gesundheit plötzlich ein; zuweilen gehen demselben *Vorboten* voraus, nämlich Kopfschmerzen, Schwindel, Schwächegefühl, Ohrensausen, Augenflimmern oder auch wohl Andeutungen von Lähmungen, Aphasie, einseitige Parästhesien u. a. Die Erscheinungen des Insults erreichen bald sofort ihre volle Ausbildung, bald entwickeln sie sich ganz allmählich im Verlauf von Stunden und Tagen in stark verzögertem Tempo.

Was die *Genesis des Insults* im allgemeinen betrifft, *so ist dieselbe die Folge der plötzlichen Vermehrung des intrakraniellen Drucks und der dadurch bedingten mangelhaften Durchflutung des Gehirns mit Blut,* die in diesem Falle durch Kompression der kleinsten Arterien, Venen und Kapillaren zustande kommt.

Dass mit dieser plötzlichen Veränderung der Zirkulationsverhältnisse im Gehirn auch die Gesamtfunktion desselben Not leidet und damit die willkürlichen Bewegungen und die Empfindung in toto, das Bewusstsein, aufgehoben sind, ist ohne weiteres verständlich. Schwieriger erklärbar ist das *Verhalten der Reflexe*; man sollte erwarten, dass nach Ausschaltung des Gehirns, d. h. nach Unterbrechung des Willenseinflusses und der reflexhemmenden Bahnen mindestens auf einer Seite die Reflexe leichter und regelmässiger auftreten sollten. Dem ist aber nicht so: in der Zeit des tiefen Koma ist im Gegenteil die Reflextätigkeit ganz erloschen, vielleicht weil bei einer so schweren Störung der Gehirntätigkeit, wie sich der apoplektische Insult bedingt, überhaupt *jede* Nerventätigkeit und damit auch die Reflexleitung darniederliegt. Sobald mit Schwinden der Insultwirkung Reflexe wieder aufgelöst werden, tritt der Wegfall der vom Gehirn ausgehenden Reflexhemmung zutage — die Sehnenreflexe sind auf der gesunden Seite in geringem Grade, auf der gelähmten Seite fast immer *beträchtlich verstärkt*; dagegen sind die *Hautreflexe* sowohl während der Insultzeit erloschen, später *abgeschwächt.* Namentlich fehlt auf der gelähmten Seite der *Kremaster-* bezw. *Bauchmuskelreflex,* was unter Umständen bei benommenen Kranken zur vorläufigen Bestimmung, ob und auf welcher Seite die Hemiplegie ihren Sitz hat, benutzt werden kann. Die Ursache dieser auffallenden Differenz im Verhalten der Sehnen- und Hautreflexe ist möglicherweise darin gelegen, dass die Hautreflexbögen im Gegensatz zu den Sehnenreflexbögen höher oben liegen und durch die betr. Hirnaffektion in ihrer Kontinuität direkt oder indirekt geschädigt sind. Häufig lässt sich schon im apoplekischen Insult oder kurz darauf der BABINSKIsche Reflex auf der gelähmten Seite nachweisen.

Die *Verlangsamung der Atmung* im Insult findet ihr experimentelles Analogon in der Respirationsverlangsamung bei künstlichem Druck auf das grosse Gehirn oder bei elektrischer Reizung seiner Oberfläche; das Auftreten des CHEYNE-STOKESschen *Atmens* ist bei der äussersten Erschöpfung der Respirationszentren durch die Adiämorrhyse leicht erklärlich. Wie neuere Beobachtungen ergaben, liegt das Zentrum für die *konjugierte Augenbewegung* im unteren Scheitelläppchen; seine Läsion bewirkt die bekannte Ablenkung der

Augenbewegung nach der Seite des Herdes. Dieselbe ist in weitaus der Mehrzahl der Fälle lediglich auf die Zeit des Insults beschränkt und verschwindet mit Nachlass der schweren Erscheinungen nach wenigen Tagen. Sehr selten gewinnt das Symptom eine gewisse Selbständigkeit, so dass die konjugierte Deviation des Kopfes und der Augen bei relativ geringem Grad der Allgemeinerscheinungen wochen- und monatelang weiter besteht. Von den letztgenannten Ausnahmefällen, die auf eine lokale Läsion des Parietalhirns hindeuten, abgesehen, ist die Erscheinung als „indirektes" Symptom der Hirnläsion aufzufassen. Die Herabsetzung der *Körpertemperatur* (wohl die Folge einer Reizung des thermischen Zentrums) ist ebenfalls ein indirektes, von dem gesteigerten intrakraniellen Druck abhängiges Symptom, ebenso die gespannte Beschaffenheit und die Verlangsamung des *Pulses* (diese auf eine Reizung des Herzvaguszentrums, jene auf eine solche des vasomotorischen Zentrums zu beziehen). Von weiteren, gewöhnlich rasch vorübergehenden Fernwirkungen auf die Medulla oblongata kommen noch *Albuminurie, Polyurie* und *Mellilurie* zur Erscheinung.

Erfolgt nicht im apoplektischen Koma innerhalb weniger Stunden oder Tage der Exitus letalis, so treten nunmehr nach Nachlass der beängstigenden allgemeinen Erscheinungen diejenigen speziellen Symptome in den Vordergrund, die als eigentliche Folgen des Blutergusses, als *Herdsymptome der Hirnblutung* betrachtet werden müssen.

Herdsymptome der Hirnblutung. Vorübergehende „indirekte" Herdsymptome.

Unter diesen *Herdsymptomen* selbst hat man *vorübergehende* („indirekte") und *bleibende* („direkte") zu unterscheiden. Die ersteren hängen nicht von einer wirklichen Zerstörung der Hirnsubstanz mit ihren Fasern und Ganglienzellen ab, sondern von dem Einfluss, den der Bluterguss auf seine Nachbarschaft ausübt. Sie beziehen sich also auf Funktionsstörungen eines Teiles der von der Hämorrhagie betroffenen Hemisphäre; selten macht sich in diesem späteren Stadium noch kurze Zeit eines der Symptome geltend, die von dem anfänglich auf das Gesamthirn wirkenden Drucke herrühren. Eine strenge Unterscheidung der vorübergehenden und bleibenden Herdsymptome ist nur durch Beachtung des weiteren Verlaufs der Krankheit und des späteren Verhaltens der Ausfallsymptome möglich. *Doch lässt sich schon in einer früheren Periode wenigstens ein Wahrscheinlichkeitschluss machen, welche Symptome am ehesten dauernd zurückbleiben und welche sich voraussichtlich wieder zurückbilden werden.*

In den meisten Fällen präsentiert sich das Bild der Herdsymptome typisch, in Form der *Hemiplegie,* die aber selbst nach dem schwersten Insult wieder ganz zurückgehen kann. Dies ist der Fall, wenn die Hemiplegie nur der Ausdruck der Wirkung der Hämorrhagie auf die benachbart liegenden Hauptleitungsbahnen der Motilität und Sensibilität ist. Sind dagegen die letzteren selbst von der Hämorrhagie betroffen, so wird die Hemiplegie dauernden Bestand haben. Der Grund, warum bei Hirnhämorrhagie die Hemiplegie mit einer gewissen Einförmigkeit in weitaus der Mehrzahl der Fälle sich einstellt, ist darin zu suchen, dass die Blutung ganz auffallend häufig in die Gegend der Grosshirnganglien erfolgt (nämlich sicher in $^2/_3$—$^3/_4$ der Fälle, wenn man dabei solche mitzählt, wo der Bluterguss sich nicht bloss auf die Ganglien beschränkt, sondern das umliegende Marklager mitzerstört), und weiterhin darin, dass die durch die Grosshirnganglien ziehenden, exklusiv unilateral fungierenden Nervenfaserbahnen bei irgend welcher

Schädigung, auch wenn sie von der Nachbarschaft aus erfolgt, mit ausgeprägter Lähmung reagieren.

Von welchem Zeitpunkt ab die Herdsymptome als bleibende, direkte angesehen werden dürfen, lässt sich im voraus nicht genau bestimmen, da die vorübergehenden Herdsymptome im einzelnen Fall bald rascher, bald weniger rasch zurückgehen. *Als sicher kann angenommen werden, dass, was von Herdsymptomen nach mehreren (3—6) Monaten nicht zurückgegangen ist, dauernde Ausfallerscheinung bleiben wird,* wenn ich auch nach meiner Erfahrung ausdrücklich betonen muss, dass kleinere Besserungen in der Intensität der Lähmungen noch nach sehr langer Zeit vorkommen können.

Ein für *alle* Fälle passendes, der Zeit der indirekten Herdsymptome entsprechendes klinisches Bild zu entwerfen, ist unmöglich. Immerhin aber wird dasselbe fast immer von gewissen typischen Symptomen beherrscht, in erster Linie, wie schon erörtert wurde, von der *Hemiplegie.* Dieselbe ist *kontralateral* und erstreckt sich auf den grössten Teil der Muskeln der betreffenden Körperhälfte. Speziell beteiligt sind an der Lähmung *Arm* und *Bein,* beim passiven Erheben fallen sie als schlaffe Massen zurück. Der Patellarsehnenreflex am gelähmten Bein ist erhöht, der Kremasterreflex auf der gelähmten Seite geschwächt oder aufgehoben; ferner ist der BABINSKIsche Reflex (Dorsalflexion der Zehen, besonders der grossen Zehe, statt der normalen Plantarflexion bei Reizung der Fussohle) ausgesprochen. Neben der Paralyse der Extremitäten tritt besonders die halbseitige Lähmung des Facialis, und zwar der unteren Zweige desselben, hervor: der Mund ist schief gestellt, hängt auf der kranken Seite herunter; die entsprechende Nasolabialfalte ist verstrichen, zuweilen auch das Gaumensegel auf der kranken Seite tiefer stehend usw., während das Gebiet des oberen Facialis anscheinend frei von der Lähmung bleibt. Bei genauer Untersuchung findet man übrigens fast immer wenigstens Andeutungen von Lähmung auch bei den Bewegungen der Mm. frontalis, corrugator und orbicularis palpebr.

Die *affektiv-reflektorischen Ausdrucksbewegungen* gehen trotz der Lähmung der willkürlichen Bewegung der Gesichtsmuskeln in der Regel ungestört vonstatten. Seltener wird ein gleichzeitiger Verlust der willkürlichen und affektiven Bewegungen beobachtet und noch seltener ein solcher der affektiv-reflektorischen Ausdrucksbewegungen. Letzteres ist nur dann zu erwarten, wenn der hämorrhagische Herd nicht die *Fazialispyramidenbahn* tangiert, sondern nur den Thalamus opticus oder jene von ihm ausgehende, in der Haubenfaserung des Hirnschenkels und des Pons verlaufende, die mimischen Bewegungen auslösende Bahn lädiert (vgl. S. 55 und 246/47).

Neben dem Facialis ist gewöhnlich auch ein Teil der Hypoglossusfasern gelähmt: die Zunge wird schief herausgestreckt, und zwar so, dass durch die Wirkung des einen, nicht gelähmten M. genioglossus die Spitze nach der kranken Seite hin deviiert. Trotz der Beteiligung des Facialis und Hypoglossus an der Lähmung ist die *Artikulation* selten deutlich gestört; stark ausgesprochene, nach dem Insult hervortretende Dysarthrie deutet immer auf einen ungewöhnlichen Sitz der Hämorrhagie, speziell in der Pons-Oblongata. Auch die *Rumpfmuskulatur* ist ganz

gewöhnlich an der kontralateralen Hemiplegie mitbeteiligt: die Schulter hängt wegen der Lähmung des Cucullaris auf der kranken Seite etwas tiefer herab, und die gelähmte Thoraxhälfte bleibt bei sehr tiefen Inspirationen in der Bewegung zurück. Entwickelt sich im Verlaufe der Krankheit eine Pneumonie, so lokalisiert sich dieselbe in der Regel in der Lunge der gelähmten Seite.

Die *Sensibilität* in den meisten Fällen ebenfalls gestört in Form der *Hemianästhesie*, die gleichmässig die verschiedenen Empfindungsqualitäten betrifft. Für gewöhnlich ist sie nur schwach ausgesprochen und verschwindet schon nach wenigen Wochen, während die zugleich vorhandene indirekte motorische Hemiplegie unter Umständen noch monatelang fortbesteht. Selten zeigt die Hemianästhesie einen beträchtlichen Grad; man hat dann darauf zu rechnen, dass sie sich als direktes Herdsymptom herausstellen wird. Neben der halbseitigen Störung der Hautempfindung ist in vereinzelten Fällen auch die *Muskelsensibilität* alteriert: die Kranken haben die Vorstellung für die jeweilige Stellung und Lage ihrer Glieder verloren. Solche Muskelsensibilitätstörungen sind übrigens an und für sich keineswegs ein Zeichen des kortikalen Charakters der Herderkrankung, sie können lediglich indirektes Symptom sein, bedingt durch Fernwirkung von seiten des Blutergusses auf die Parietalwindungen oder auf die zentripetalen das Muskelgefühl vermittelnden Bahnen. *Halbseitige Sehstörungen* (Hemianopsie) kommen als indirekte oder direkte Herderscheinung vor, bedingt durch vorübergehende oder dauernde Läsion der kortikalen Sehstrahlung. Selten hat man Gelegenheit, an den apoplektischen Insult sich anschliessende, vorübergehende Geruch-, Geschmack- und Gehörstörungen zu konstatieren.

Auch *vasomotorische und trophische Störungen* beobachtet man im Stadium der indirekten Herderscheinungen. Die interessanteste, schwerste, übrigens seltene Affektion dieser Art ist der von CHARCOT zuerst näher gewürdigte, prognostisch maligne *Decubitus* der Hinterbacke auf der gelähmten Seite. Sehr selten ist ferner die auch von CHARCOT nachgewiesene, mit Schmerzen einhergehende entzündliche Schwellung der Gelenke der kranken Seite. Die Temperatur der gelähmten Glieder ist anfänglich erhöht, die Lidspalte und Pupille verengt, der Bulbus zurückgesunken.

Zu den relativ häufigen indirekten Herdsymptomen gehört auch die *Aphasie*, die motorische sowohl, als die sensorische; natürlich findet sie sich ungleich häufiger bei linkseitiger Hämorrhagie, sie kann dann zum dauernden Herdsymptom werden; bei rechtseitiger Hämorrhagie beobachtet man zuweilen eine ganz vorübergehende Aphasie, die nur in den ersten Tagen nach dem Anfall besteht, und als Zeichen abgeschwächter Druckwirkung des apoplektischen Herdes auf die linke Hemisphäre zu erklären ist.

Bleibende „direkte" Herdsymptome. Von den genannten Folgezuständen der Hirnhämorrhagie verschwindet im weiteren Verlauf der Krankheit, d. h. nach Monaten gewöhnlich ein grosser Teil (ja in seltenen Fällen alles); ein anderer Teil bleibt zurück und bildet nunmehr die *dauernden „direkten" Herdsymptome*. Während aus den vorübergehenden Herdsymptomen mit Sicherheit nur erschlossen werden kann, welche Hemisphäre Sitz der Hämorrhagie ist, und die Beachtung der Schwere des Insults, sowie die Abwägung der relativen Intensität der einzelnen indirekten Herdsymptome höchstens einen gewissen Wahrscheinlichkeitschluss auf die Läsion einer bestimmten Stelle der betreffenden Hemisphäre gestattet, *beginnt erst mit dem Stadium der bleibenden Herdsymptome die Sicherheit der topischen Diagnose.* Diese muss nunmehr im einzelnen Falle nach

den früher (S. 246—255) ausführlich erörterten, für die Lokalisierung des Herdes im Grosshirn massgebenden Gesichtspunkten gestellt werden. Wir wollen hier nicht nochmals auf die Details eingehen; nur einiges Wenige soll noch zur Orientierung und zur Ergänzung der früher gegebenen diagnostischen Regeln angeführt werden.

Aussparungen im Lähmungsgebiet.

Schon bei der Schilderung der indirekten Herdsymptome ist erörtert worden, dass die hemiplegische Lähmung sich nicht gleichmässig auf alle Innervationsgebiete der betreffenden (gelähmten) Körperhälfte erstreckt; und dies gilt erst recht für die direkten Herdsymptome, bei welchen *jene Ungleichartigkeit der Lähmung* in auffallendem Masse hervortritt. *So erscheint gewöhnlich der Arm stärker gelähmt, als das Bein, und am Arm sind wieder die Handbewegungen mehr beeinträchtigt, als die Bewegungen des Armes in seiner Totalität.* Ferner ist der Facialis nur in seinen unteren Ästen völlig gelähmt, der Hypoglossus bloss partiell funktionsunfähig; auch tritt die Lähmung der Nacken- und Rumpfmuskulatur immer gegen die Lähmungen der Extremitäten entschieden zurück usw.

Diese auf den ersten Blick auffallende stärkere und schwächere Beteiligung resp. Aussparung einzelner Innervationsgebiete bei der Lähmung erklären sich teils durch die direkt nachweisbare stärkere Degeneration der für einzelne Körperteile bestimmten Fasern, teils durch die zuerst von Broadbent aufgestellte Hypothese. Nach derselben gilt die ausschliessliche Innervation von *einer* Hemisphäre aus nur für diejenigen Gruppen von Muskeln, die als die willkürlichst arbeitenden bezeichnet werden können, deren Bewegungen fein abgestuft und gewöhnlich isoliert einseitig, nicht zugleich mit solchen der anderen Seite kombiniert, erfolgen. Sie werden daher bei einseitiger Leitungsunterbrechung speziell von der Lähmung betroffen sein, während andere, wie z. B. die Nacken- und Rumpfmuskeln einer Seite, weil gewöhnlich auf beiden Seiten zugleich bewegt, nicht bloss von einer (der entgegengesetzten) Hemisphäre, sondern auch, wenn gleich schwächer, von der anderen innerviert werden können. *So kommt es, dass solche symmetrisch auf beiden Körperhälften wirkende Muskeln durch einseitige Herde nur ganz vorübergehend, nie dauernd gelähmt werden,* weil eben die intakte Hemisphäre ausgleichend eingreift. Dies gilt ausser den schon angeführten *Nacken- und Rumpfmuskeln* namentlich auch für den grössten Teil der *vom Facialis und Hypoglossus innervierten Muskeln* und für die *Seitwärtswender der Augen,* deren Lähmung von *einer* Hemisphäre aus sich in dem *stets vorübergehenden* Charakter der „konjugierten Augenablenkung" ausspricht. Tritt, nachdem solche Lähmungen durch Eingreifen der Tätigkeit der intakten Hemisphäre ausgeglichen sind, später in letzterer ein mit dem früheren symmetrisch sitzender Herd auf, so kommt nunmehr eine komplette *beiderseitige* Lähmung zum Vorschein. Dass solche in theoretischer Beziehung höchst interessante Fälle selten sind, ist selbstverständlich; doch ist an dem Vorkommen derselben nicht zu zweifeln; ich habe selbst unlängst Gelegenheit gehabt, einen beweisenden Fall dieser Art klinisch zu beobachten.

Mit der Broadbentschen Hypothese steht auch die Tatsache im Einklang, dass bei frischen Hemiplegien in jenen dem Einfluss beider Hemisphären unterstellten Bewegungsgebieten nicht nur auf der einen dem Herd entgegengesetzten Seite, sondern auch auf der gleichnamigen sich Bewegungsstörungen geltend machen. Dieselben werden nach dem, was wir auseinandergesetzt haben, deutlicher am *Bein* als am Arm hervortreten, also beispielsweise wird bei einer Hämorrhagie in der linken Hemisphäre nicht nur der rechte Arm und das rechte Bein gelähmt sein, sondern auch der linke Arm, vor allem aber das linke Bein eine Kraftverminderung zeigen.

Mitbewegungen.

Von der Innervation verschiedener Muskeln von beiden Hemisphären aus ist meiner Ansicht nach auch ein Teil der bei Hemiplegien nicht selten auftretenden *Mitbewegungen* zu erklären. Unter Mitbewegungen versteht man unwillkürliche Bewegungen, die durch Überleitung der Erregung motorischer Bahnen auf andere motorische Bahnen zustande kommen. Beispielsweise sieht man, dass ein mit Hemiplegie behafteter Patient bei der Aufforderung, die gelähmte Hand zu bewegen, diese wenig oder gar nicht, dagegen ungewollt die gesunde Hand bewegt — oder dass umgekehrt bei willkürlicher Bewegung von Muskeln der gesunden Seite auch solche auf der kranken Seite in Aktion treten. Ferner können statt der gewollten Bewegung der Extremitätenmuskeln andere Muskeln, z. B. Gesichtsmuskeln oder bei einer intendierten Beugebewegung die Streckmuskeln in Kontraktion geraten. Auch bei Reflexbewegungen können andere unwillkürliche Bewegungen, d. h. Reflexbewegungen auf Bahnen, die ausserhalb des gewöhnlich beschrittenen Reflexbogens liegen, zustande kommen. Sucht man nach einer Erklärung dieser auffallenden Erscheinung, so wird man ausser der beim Versuch, die gelähmten Muskeln zu bewegen, übermässig starken Innervation und dem Übergreifen der Impulse auf die gesunde Hemisphäre voraussetzen dürfen, dass bei Kranken mit Hemiplegie Hemmungen im Zentralnervensystem, speziell im Hirnstamm und Rückenmark wegfallen, und damit das Zustandekommen unwillkürlicher Bewegungen auf der kranken Seite erleichtert wird.

Hemiplegie als direktes Herdsymptom.

Der Häufigkeit des Vorkommens wegen soll weiterhin noch besonders hervorgehoben werden, dass bei *Blutungen in die innere Kapsel* die motorische Hemiplegie eine sehr vollständige ist, dass, je nachdem die Hämorrhagie mehr den oberen oder unteren Teil des hinteren Kapselschenkels betrifft, die motorische Hemiplegie isoliert oder mit halbseitigen vasomotorischen und sensiblen Störungen kombiniert auftritt. Das Zurückbleiben einer motorischen Hemiplegie im Sinne eines direkten Herdsymptoms setzt immer eine Unterbrechung der Pyramidenbahn voraus. Diese Kontinuitätszerstörung kann aber nicht nur in der inneren Kapsel, sondern ebenso im Pons, im Pedunculus, im Centrum semiovale zwischen Capsula interna und den Zentralwindungen, oder endlich so stattfinden, dass der Lobus paracentralis bezw. die Zentralwindungen in grosser Ausdehnung von der Hämorrhagie betroffen sind; in allen diesen Fällen kann eine dauernde Hemiplegie resultieren. Um nun zu bestimmen, in welchem Abschnitte der Pyramidenbahn der Sitz der Hämorrhagie zu suchen ist, verfährt man am besten nach folgenden Gesichtspunkten:

In der unverhältnismässig grösseren Mehrzahl der Fälle betrifft der Bluterguss den Streifenhügel, die innere Kapsel und die angrenzenden Partien des Centrum semiovale. Es ist daher praktisch wichtig, in erster Linie die Frage aufzuwerfen, ob im einzelnen Falle bestimmte Gründe *gegen* die Annahme des Sitzes der Hämorrhagie in diesen Hirnpartien sprechen.

Topische Diagnose bei motorischer Hemiplegie.

Man hat zunächst auf etwaige gleichzeitige Lähmung des Oculomotorius zu achten. *Ist die Okulomotoriuslähmung im Vergleich zur Extremitäten- und Fazialislähmung wechselständig, so spricht dies entschieden für einen Pedunkulusherd,* da bei höher gelegenen Herden eine einseitige Lähmung des Oculomotorius (speziell des Levator palpebrae sup.) als direktes Herdsymptom kaum jemals auftritt.

Findet man neben der Extremitätenlähmung der einen Seite Lähmungen mehrerer Hirnnerven (vom Quintus an) auf der anderen Seite oder

auch auf beiden Seiten, so spricht diese Kombination für einen Herd in der Pons-Oblongata, um so mehr, wenn dabei Dysarthrie, Schluck- und Respirationsbeschwerden bestehen. Häufig erfolgt bei Blutungen in der Pons-Oblongata der Tod so rasch, dass es überhaupt nicht möglich ist, Herdsymptome festzustellen.

Sind Pedunkulus- und Pons-Hämorrhagien wegen des Fehlens der soeben genannten Spezialsymptome nicht zu diagnostizieren — ich bemerke ausdrücklich, dass auch seltene Fälle vorkommen, wo die wechselständige Okulomotoriuslähmung bei Pedunkulusherden, und die wechselständigen Lähmungen des Facialis, Quintus und Abducens bei Ponsherden fehlen, womit die Differentialdiagnose unmöglich wird —, so hat man jetzt zu entscheiden, ob die motorische Hemiplegie als dauerndes Herdsymptom so geartet ist, dass ihre Abhängigkeit von einer *Rindenhämorrhagie* wahrscheinlich wird. Die für letztere charakteristischen Monoplegien kommen hier nicht in Betracht, da wir nur zu erörtern haben, unter welchen Verhältnissen eine (gewöhnliche) *vollständig* kontralaterale Hemiplegie nicht auf eine Hämorrhagie im Streifenhügel und in den angrenzenden Partien des Centr. semiovale, sondern auf eine Rindenaffektion oder eine Läsion des der Rinde zunächst anliegenden Abschnittes des Marklagers zu beziehen ist. Wir setzen also bei unserer differentialdiagnostischen Betrachtung voraus, dass es sich um eine Rindenhämorrhagie handelt, welche die vordere Zentralwindung, den Lob. paracentralis oder die von jenen Rindenteilen ausgehenden Stabkranzfasern in ihren ersten Anfängen *in grosser Ausdehnung* befallen hat. Pathognostisch für solche Rindenherde ist, dass *nach Ablauf von einigen Wochen und Monaten partielle, anfallsweise auftretende Zuckungen in den gelähmten Extremitäten und im Gesicht*, oder auch allgemeine epileptiforme Krampfanfälle, gewöhnlich mit Verlust des Bewusstseins, auftreten. Ferner spricht das Bestehen einer *Aphasie*, wenn sie dauerndes Herdsymptom ist, entschieden für eine Rindenaffektion, da dauernde Aphasie als Folge einer Affektion der subkortikal gelegenen Hirnpartien jedenfalls sehr selten ist und dann auf alle Fälle das Bild der subkortikalen Aphasie bieten muss. Störungen der Hautsensibilität und des Muskelsinnes kommen bei der Diagnose nur indirekt in Betracht.

Kommt man auf diesem Wege per exclusionem zu dem Schluss, dass jene selteneren Ausgangstellen der Hemiplegie nicht diagnostiziert werden können, so darf man die Diagnose mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit auf eine Hämorrhagie in den Streifenhügel oder in den ihm benachbarten Abschnitt des Marklagers (das die motorischen Bahnen schon eng zusammenliegend enthält) stellen. Wie schon früher bemerkt, ist eine scharfe Unterscheidung zwischen den Herden dieser beiden Hirnpartien nicht mehr möglich. Anders liegt der Fall, wenn eine *Monoplegie* als Herdsymptom vorliegt. Die Lähmung einer einzelnen Extremität kommt nur bei Hämorrhagien an Stellen vor, wo die Fasern für Arm und Bein weiter auseinanderliegen, also im Centrum ovale gegen die motorische Region der Hirnrinde hin, oder in dieser selbst. Dasselbe gilt auch für die monoplegische Fazialis-Hypoglossuslähmung, obgleich isolierte Fazialislähmungen auch bei Kapsel- und Ponsherden in ausserordentlich seltenen Fällen beobachtet worden

Monoplegie als direktes Herdsymptom.

sind. Spricht also eine Monoplegie schon im allgemeinen für eine Rindenhämorrhagie, so gewinnt doch die Diagnose erst an Sicherheit, wenn zu der Lähmung nachträglich die früher geschilderten epileptoiden Zuckungen hinzutreten, und neben der Lähmung Aphasie besteht. Ceteris paribus spricht das Fehlen letzterer Erscheinungen mehr für eine Hämorrhagie im Centrum ovale gegenüber einer solchen in der Hirnrinde.

Verhalten der gelähmten Muskeln.

Die gelähmten Muskeln und Nerven bleiben für den elektrischen (*den faradischen wie den galvanischen*) *Strom erregbar;* in einzelnen Fällen ist die elektrische Erregbarkeit sogar erhöht, nie aber Entartungsreaktion zu konstatieren. Das Volumen der gelähmten Muskeln bleibt lange Zeit erhalten, erst nach einiger Zeit stellt sich eine Inaktivitätsatrophie ein, die aber nie den Charakter der degenerativen Atrophie aufweist. Ganz gewöhnlich entwickeln sich in dem späteren Verlaufe einer Hirnhämorrhagie *Kontrakturen in den gelähmten Muskeln,* besonders in denen des Armes. Zum grossen Teil sind dieselben sog. „passive Kontrakturen", indem die Bewegungen der infolge der Muskelruhe fixierten Gelenke mit der Dauer der Lähmung immer mehr eingeschränkt, und damit die Muskeln dauernd verkürzt werden. Auch die Steigerung der Sehnenreflexe trägt zur tonischen Spannung der gelähmten Muskeln und zur Einschränkung der Beweglichkeit der Glieder bei. Gewöhnlich beobachtet man am Bein Extensionskontraktur, besonders häufig eine Kontraktur der Wadenmuskulatur (indem der gelähmte Fuss der Schwere nach plantarwärts herabsinkt), am Arm Flexionskontraktur. Die Finger befinden sich dabei in Beugestellung, der Vorderarm in Pronations-, der Oberarm in Adduktionskontraktur.

Sog. „posthemiplegische" Chorea.

Einige Zeit, nachdem die Hemiplegie bestanden, tritt in einzelnen, übrigens seltenen Fällen eine unfreiwillige Beweglichkeit der gelähmten Seite, vorzugsweise des Armes ein in Form von *choreatischen* oder *athetotischen Bewegungen.* Dieselben treten in einzelnen Fällen von Hemiplegie bezw. Hemiplegie mit Hemianästhesie in der Zeit auf, wo die gelähmten Teile anfangen beweglich zu werden; man spricht daher von einer *„posthemiplegischen" Chorea oder Athetose.* Erfahrungsgemäss tritt die Hemichorea und -athetose hauptsächlich bei Herden auf, die im Sehhügel oder in den ihm angrenzenden hinteren Abschnitten der inneren Kapsel gelegen sind. Da aber, wenn gleich seltener, auch bei anders lokalisierten Gehirnherden Hemichorea beobachtet wurde, so ist ihr Wert als topisch-diagnostisches Symptom ein sehr beschränkter.

Hemianästhesie.

Hemianästhesie, die als vorübergehendes Herdsymptom häufig beobachtet wird, ist als dauerndes Herdsymptom viel seltener. Sie persistiert in allen Fällen, wo die in ihrem Verlaufe wohlbekannte Bahn der sensiblen Fasern von der Hämorrhagie betroffen ist, speziell also, wenn dieselbe im hinteren Drittel des hinteren Schenkels der inneren Kapsel oder im Marklager, soweit dasselbe der hinteren Zentralwindung und der vorderen Partie des Scheitellappens benachbart ist, oder endlich in den genannten Abschnitten der Rinde sitzt. Von einem isolierten Befallensein der letzteren kann übrigens nicht die Rede sein, wenn neben halbseitiger Hautanästhesie gleichzeitig Lähmungen der höheren Sinnesnerven bestehen, da deren Rindenfelder von der zentralen Tast-

sphäre relativ weit entfernt liegen. Dagegen ist nach den klinischen und physiologischen Erfahrungen ein Zusammenliegen der gesamten sensorischen (auch der Sinnesnerven-) Bahnen noch in dem hinteren Abschnitt der inneren Kapsel (und dem anliegenden Stabkranzgebiete) anzunehmen, und daher deutet Hemianästhesie (der Haut) mit gleichzeitiger Lähmung der gesamten Sinnesnerven direkt auf eine Herderkrankung in der Capsula interna hin. Ausdrücklich soll übrigens hervorgehoben werden, dass bei Herden in der Capsula interna auch halbseitige Hautanästhesie *ohne* Lähmung der Sinnesnerven vorkommen kann, dann, wenn die allerdings in nächster Nähe von den Bahnen für die Hautsensibilität gelegenen zentralen Optikus- und Akustikusfasern von dem Herde zufällig nicht betroffen sind (vgl. Fig. 52 S. 250).

Differentialdiagnose.

Näher auf die Lokalisation der Gehirnhämorrhagien einzugehen, ist nicht nötig; die Details für diesen Teil der Diagnose sind bereits früher ausführlich besprochen worden. Dagegen verlangt noch eine genauere Erörterung die Differentialdiagnose zwischen Gehirnhämorrhagie und anderen Krankheiten, die mit Koma verlaufen, Lähmungen aufweisen usw., kurz in gewissen Stadien ihres Verlaufs mit dem Bilde der Gehirnhämorrhagie eine gewisse Ähnlichkeit haben.

Meningitis.

Zuweilen bieten *Meningitis*kranke, wenn der Verlauf der Krankheit nicht näher bekannt ist, das Bild Apoplektischer dar, um so mehr, als auch bei Meningitis ab und zu hemiplegische Symptome in den Vordergrund treten. In solchen Fällen entscheidet für Meningitis hauptsächlich der Nachweis von Reizsymptomen: die *Hyperästhesie* der Haut und Muskeln, der heftige Kopfschmerz und vor allem die *Kontrakturen* der *Rumpf-* und *Nackenmuskulatur*, wobei freilich nicht vergessen werden darf, dass Nackensteifigkeit auch bei Hämorrhagien, besonders bei Blutungen in der hinteren Schädelgrube, vorkommt. *Konvulsionen* werden bei beiden Gehirnaffektionen beobachtet; während sie aber bei der Hämorrhagie in der Insultzeit doch ein recht seltenes Ereignis darstellen und mehr vorübergehender Natur sind, bilden sie bei der Meningitis ein länger anhaltendes, die Szene beherrschendes Symptom. Bei letzterer sind sie auch meist doppelseitig, bei der Hämorrhagie in der Regel einseitig. Umgekehrt verhält es sich mit der *Hemiplegie*; sie ist die Grunderscheinung im Bild der Hämorrhagie und fehlt nur in Ausnahmefällen, während sie im Verlaufe der Meningitis doch im ganzen seltener ist und nur dann erscheint, wenn zufällig *eine* Hemisphäre von dem meningitischen Exsudate besonders stark betroffen ist. Immerhin können Verwechslungen beider Krankheiten in diesem Stadium vorkommen, wenn man einen komatösen Kranken vor sich hat und den Verlauf der Krankheit im einzelnen Falle nicht kennt. In solchen Fällen hat man speziell auf einige Symptome zu achten, deren Feststellung die Diagnose der *Meningitis* sichert. Es ist dies *ausser der schon angeführten über den ganzen Körper verbreiteten Hyperästhesie und den allgemeinen Konvulsionen und Kontrakturen eine allmählich auftretende Lähmung der Augenmuskelnerven, anhaltendes Fieber und das Resultat der ophthalmoskopischen Untersuchung, speziell der Nachweis einer Neuritis optica.*

Schwieriger ist die Differentialdiagnose zwischen *Pachymeningitis cerebralis haemorrhagica* und gewissen Formen der Hirnhämorrhagie.

Wenn die letztere die Rinde oder das Centrum ovale betrifft, so muss, wie ohne weiteres klar ist, das klinische Bild dieser intrazerebralen Hämorrhagien demjenigen der auf die Hirnrinde reizend und lähmend einwirkenden Duralblutungen gleichen. In der Tat tritt auch die Pachymeningitis unter dem Bild des apoplektischen Insultes auf mit Koma, Pulsverlangsamung, einseitigen Konvulsionen und Kontrakturen oder Hemiplegien, dann wenn die Duralblutung, wie dies in ca. der Hälfte der Fälle zutrifft, einseitig ist. Eine sichere Unterscheidung der beiden Zustände ist unter solchen Umständen in der Regel ganz unmöglich. Wahrscheinlicher ist die Pachymeningitis, wenn sich neben den angeführten Symptomen Pupillenverengerung, Stauungspapille und Temperatursteigerung finden, die Reiz- und Lähmungserscheinungen weniger scharf ausgeprägt sind und länger dauernde Prodrome im konkreten Falle bestanden. Besonders fällt auch für die Diagnose des Hämatoms der Dura mater ein Vorangehen von Geisteskrankheiten, speziell Dementia paralytica oder von chronischem Alkoholismus ins Gewicht, da diese Krankheitszustände bekanntlich die wichtigste Rolle in der Ätiologie der Pachymeningitis haemorrhagica spielen.

Symptomatische Apoplexien.

Im Verlauf einzelner Hirnaffektionen treten Anfälle auf, die mit dem Bilde der Apoplexia sanguinea grosse Ähnlichkeit haben und daher zu Verwechslungen Veranlassung geben können. Es sind dies apoplektiforme Anfälle, die im Verlaufe der *Sclerose en plaques*, *der progressiven Paralyse* und bei *Hirntumoren* bezw. *-abszessen* sich einstellen. Die Unterscheidung solcher symptomatischer Apoplexien von den durch Hirnhämorrhagie bedingten hat mehr vom theoretischen als praktischen Standpunkt aus Schwierigkeiten, da die Entwicklung und das Bild dieser Krankheiten von der Hirnblutung total verschieden sind. Wichtig für den Diagnostiker ist nur, sich stets zu vergegenwärtigen, dass apoplektiforme Anfälle im Verlauf dieser Krankheiten nicht ungewöhnlich sind, passagere Hemiplegien im Gefolge haben und mit epileptiformen Anfällen abwechseln können. Auch hier gibt in zweifelhaften Fällen die ophthalmoskopische Untersuchung in der Regel brauchbare Anhaltspunkte, indem z. B. graue Atrophie des Sehnerven für Sklerose, ausgesprochene Stauungspapille für Hirntumor usw. spricht. Zuweilen kommt auch die nicht symptomatische, genuine *Epilepsie* differentialdiagnostisch in Frage, da der epileptische Anfall ab und zu mit einfacher Bewusstlosigkeit oder mit kaum angedeuteten Zuckungen einsetzt, andererseits die Gehirnhämorrhagie in seltenen Fällen mit epileptischen Konvulsionen verlaufen kann. Die Differentialdiagnose muss hierbei hauptsächlich die Folgeerscheinungen und den Verlauf der Krankheit berücksichtigen. Im Koma selbst kann die Farbe des Gesichtes des Kranken einigen Anhalt für die Diagnose schon im voraus geben; im allgemeinen erscheint das Gesicht bei Epileptischen im Beginne des Anfalls blass, im apoplektischen Insult hochgerötet.

Urämie.

Schwieriger als die Differentialdiagnose zwischen Hirnblutung und den genannten Krankheitszuständen kann unter Umständen die Entscheidung der Frage werden, ob das Koma einer Hirnhämorrhagie oder einer Hirninfektion *urämischer* oder auch *septischer* Natur seine Entstehung verdankt. Wie schon früher bemerkt, ist es überhaupt prekär,

den Eintritt einer Hirnhämorrhagie im Stadium des Komas zu diagnostizieren, und es ist gewiss richtig, die Differentialdiagnose in diesem Punkt einige Zeit in suspenso zu lassen, selbst wenn bekannt ist, dass der betreffende Patient an Nierenschrumpfung leidet, einer Krankheit, die zur Urämie und Hirnblutung gleichmässig disponiert. Einer festen Diagnose sich zu enthalten, ist aber vollends empfehlenswert dann, wenn man von den Antezedentien des Falls nichts erfahren kann. Denn der blosse Nachweis von Albumin im Harn und reichlicher Urinabsonderung beweist noch gar nichts für das Bestehen einer Nierenschrumpfung oder eines urämischen Komas, weil feststeht, dass gerade in den schweren Fällen von Hirnhämorrhagie die Abscheidung eines wässrigen, albuminhaltigen Urins mit zu den Symptomen des Insults gehört. Indessen weist doch schon im Anfang des Komas das Auftreten von Konvulsionen und Erbrechen mehr auf Urämie, die grössere Schlaffheit *einer* Extremität und *einer* Gesichtshälfte (obgleich auch in seltenen Fällen von Urämie vorübergehende Hemiplegien beobachtet werden), sowie das Fehlen des Kremasterreflexes auf einer Seite und die konjugierte Ablenkung von Kopf und Augen auf Hirnhämorrhagie hin. Lange lässt übrigens in zweifelhaften Fällen die Möglichkeit einer sicheren Entscheidung nicht auf sich warten, indem ja nach wenigen Stunden oder Tagen die Herdsymptome deutlich hervortreten.

Sepsis. Ganz unmöglich erscheint zuweilen auf den ersten Blick die Differentialdiagnose zwischen Hirnhämorrhagie und gewissen Fällen von *akuter septischer Infektion* mit spezieller Lokalisation des Giftes im Gehirn. Indessen dauert das Stadium des dabei plötzlich auftretenden Komas doch nur kurze Zeit; bald schliessen sich ihm, wenn sie nicht vorangingen, Symptome anderweitiger Lokalisation des septischen Prozesses an: die Zeichen der akuten Endokarditis, der metastatischen Hauterkrankung, der Gelenkaffektionen usw.

Hysterische Hemiplegie. Endlich soll auch der *hysterischen Hemiplegien* Erwähnung geschehen, da ihre Unterscheidung von den apoplektischen Hemiplegien nicht selten Schwierigkeiten macht. Bei den hysterischen *Lähmungen* fehlt gewöhnlich die Fazialislähmung, ebenso fehlt die Hemianopsie, das schwere Koma, der BABINSKIsche Zehenreflex u. a. Doch kommen Ausnahmen von dieser Regel allenthalben vor. Leichter wird die Entscheidung, wenn es gelingt, den psychischen Charakter der Lähmungen, d. h. dieselben als „Willenslähmungen“ festzustellen, oder wenn die Lähmungen, wie dies bei den hysterischen gewöhnlich der Fall ist, in bezug auf Intensität und Lokalisation einem auffallend raschen Wechsel unterworfen sind. Ferner zeigt die *Sensibilität* bei den apoplektischen Hemiplegien doch nur in Ausnahmefällen dauernd ausgesprochene Störungen, während sie bei den hysterischen in der Regel schwer affiziert ist. Die Hemianästhesie der Hysterischen geht überdies gewöhnlich mit halbseitiger Störung des Gehörs, Geruchs und Gesichts einher, und endlich ist neben der Hemiplegie zugleich dieses oder jenes echt hysterische Symptom, namentlich auch die suggestive Beeinflussbarkeit des Krankheitsbildes deutlich ausgesprochen, wodurch die Diagnose der hysterischen Lähmung festen Boden gewinnt.

Ist unter Berücksichtigung der genannten differentialdiagnostisch

in Betracht kommenden Krankheiten der Insult mit Wahrscheinlichkeit oder Sicherheit als apoplektischer erkannt, so ist stets noch zu überlegen, ob der Insult und die sich daran anschliessenden Herdsymptome die Folgen einer Hirnblutung, oder nicht wahrscheinlicher die einer *Hirnerweichung*, der Verstopfung eines Hirngefässes sind. Die für die Entscheidung dieser Frage geltenden differentialdiagnostischen Momente sollen bei der Besprechung der Diagnose der Gehirnarterienembolie, zu der wir sogleich übergehen, näher erörtert werden; nur so viel mag schon jetzt bemerkt werden, dass trotz der genauesten Berücksichtigung aller dabei in Betracht kommenden Umstände im gegebenen Falle die Diagnose ungefähr ebenso oft falsch als richtig gestellt wird, so dass es empfehlenswert ist, im allgemeinen sich hier mit Wahrscheinlichkeitsdiagnosen zu begnügen. Die Diagnose der *meningealen Blutungen* endlich wird später speziell abgehandelt werden.

Hirnerweichung.

Ungewöhnliche Bilder von Apoplexie.

Von dem geschilderten gewöhnlichen Bilde der Hirnhämorrhagie gibt es gewisse Abweichungen, Ausnahmefälle, die gekannt sein müssen, wenn man bei der Diagnose vor Irrungen bewahrt bleiben will. Sie sollen deswegen zum Schlusse noch kurz angeführt sein. *Zunächst gibt es Fälle von Hirnblutung, in denen jeder Insult fehlt*, wo also ohne einen solchen die Hemiplegie oder sonst ein Herdsymptom mehr oder weniger plötzlich einsetzt. Diese *rapide* Entstehung eines Herdsymptoms (das dann, wie begreiflich, im allgemeinen wenig Aussicht bietet, wieder zu verschwinden) spricht in solchen Fällen, trotz des Fehlens jeden Insultes, für das Bestehen einer Hirnblutung oder einer Hirnerweichung, die ebenfalls ab und zu ohne Insult zustande kommt. In anderen Fällen verläuft der *Insult so langsam*, dass viele Stunden lang nur Delirien, Schläfrigkeit usw., kurz sog. „*Vorboten*“ bestehen, bis das Koma vollständig wird. Während in diesen Fällen die „Vorboten“ (Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen, Schwarzsehen, Sprachschwierigkeiten, Beklemmung u. ä.) in schweres Koma übergehen, verschwinden sie in anderen Fällen, ohne schlimme Folgen zu hinterlassen. Offenbar handelt es sich dabei um kleine Blutungen, die im letzteren Falle klein bleiben, im ersteren langsam zu Gefahr drohender Höhe anwachsen. In wieder anderen Fällen treten die Vorboten nicht plötzlich auf, sondern kommen und gehen langsam, bestehen monatelang und sind dann wohl der Ausdruck von Zirkulationstörungen infolge der atheromatösen Degeneration der Hirnarterien, die später gelegentlich zur Hirnblutung oder Hirnerweichung führt.

Embolie und Thrombose der Hirnarterien; Hirnerweichung; Encephalomalazie.

Die Encephalomalazie ist charakterisiert durch eine herdweise auftretende Nekrose des Hirngewebes, deren Entstehung in einer mangelhaften arteriellen Blutzufuhr zu suchen ist.

Die Absperrung des Blutes von zirkumskripten Abschnitten des Gehirns selbst kann in verschiedenster Weise zustande kommen: gewöhnlich durch Embolie, die teils vom Herzen (bei Endokarditis, *Klappenfehlern* des linken

Herzens, Thrombenbildung inolge schlechter Herztätigkeit, besonders im linken Herzrohr), teils von den grösseren Arterien (Atheromatose und Aneurysmen) stammen; oder aber durch Thromben, die sich in den Hirnarterien selbst auf Grund der *chronischen Arteriosklerose* oder *syphilitischen Endarteriitis* bilden. Dass die letztgenannten Vorgänge eventuell sich mit Embolie kombinieren, indem kleine Fibrinmassen von den Thromben sich loslösen und in kleinere Hirngefässe verschwemmt, diese verstopfen können, ist selbstverständlich. Da die Arterien des Hirnstammes, speziell die Äste der A. fossae Sylvii Endarterien sind, so ist eine kollaterale Ausgleichung der durch die Embolie oder Thrombose in jenem Arteriengebiet (welches das Cps. striatum, Capsula int. und ext., Insel, Zentralwindungen, 2. und 3. Frontal- und die Parietalwindungen und einen Teil des Temporalhirns umfasst) geschaffenen Zirkulationstockung nicht möglich. So kommt es auf der Grundlage des gewöhnlichen Vorgangs beim hämorrhagischen Infarkt zur Nekrose des zugehörigen Hirnabschnittes. Nur im Gebiete des Centrum ovale und der Rinde ist die Gefässanordnung eine derartige, dass ein kollateraler Zirkulationsausgleich, wenigstens in einem Teil der Fälle, effektiv zustande kommt. Jedenfalls darf, wenn eine ausreichende kollaterale Zirkulation erfolgen soll, die arterielle Anämie des embolischen Gebiets nicht länger als einige Tage dauern; sonst tritt unfehlbar Gewebsnekrose in Form der Hirnerweichung ein. Die Arteriae fossae Sylvii werden am häufigsten embolisiert, die linke erfahrungsgemäss öfter als die rechte; viel seltener sind Embolisierungen im Sehhügel, Hirnschenkel, Kleinhirn und in der Brücke, kurz im Gebiete der A. vertebralis. Diese bedeutende Prädilektion der A. foss. Sylvii für die Embolie ist der Grund, warum die Gehirnembolie eine gewisse Gleichförmigkeit im Symptomenbilde darbietet.

Die durch die Verstopfung eines Hirngefässes hervorgerufenen Erscheinungen hängen teils mit dem Akt der Verstopfung selbst (1. Stadium), teils mit dem Erweichungsvorgange (2. Stadium) und den dadurch bedingten Ausfallserscheinungen zusammen. Bei der chronischen Hirnerweichung kommen überhaupt nur die letzteren in Betracht.

Stadium des Insults.

Ohne Prodrome, oder nachdem Kopfschmerzen, Schwindel, Parästhesien, auch zuweilen Schwäche der Extremität u. a. vorangegangen sind[1]), tritt ein *apoplektischer Anfall* mit seinen prägnanten Symptomen ein. Derselbe ist charakterisiert durch einen *Insult*, der in seinem Verhalten mit dem Insult bei der Hirnblutung übereinstimmt.

Ursache des Insults.

Die *Ursache des Insults* ist durch die von R. GEIGEL im Laboratorium der Würzburger Klinik angestellten Experimente aufgeklärt worden. Danach kommt es im Moment des Eintrittes der Embolie zu einer Zirkulationstörung nicht nur im embolisierten Gefäss, sondern im ganzen Gehirn, indem das zur sekundären Ausdehnung der nicht embolisierten Arterien verwandte Blut für die Kapillaren und damit auch für die Blutversorgung der Rinde verloren geht, wodurch ein apoplektischer Insult zustande kommt.

Je nach der Grösse des verstopften Gefässbezirks ist der Insult mehr oder weniger stark. *Er kann sogar ganz fehlen*, wenn ein kleines Gefäss betroffen ist, oder wenn es sich um eine blosse Verengerung, nicht um eine vollständige Verstopfung des Gefässes handelt. Dass beim embolischen Insult *verhältnismässig häufig epileptische Krampfzu-*

[1]) Prodrome finden sich fast nur in den Fällen von Hirnerweichung, die auf Atheromatose der Hirngefässe beruhen, und sind teils Folge der damit zusammenhängenden mangelhaften Zirkulation im Gehirn, teils direkt abhängig von kleinsten Gefässverstopfungen und Erweichungsherden.

stände beobachtet werden, ist nach der soeben erörterten physikalischen Wirkung der Embolie auf die Blutzirkulation im Gehirn im allgemeinen und in der Rinde im speziellen sehr begreiflich, ebenso dass die *langsam zustande kommende* Thrombose der Gehirnarterien ohne Insult verläuft, vielmehr nur dann einen Insult aufweist, wenn die bis dahin entwickelte Verengerung des Gefässgebietes durch Abschwemmung eines grösseren Fibringerinnsels zur plötzlichen vollständigen Verstopfung eines nahe liegenden Gefässes Veranlassung gibt.

Die *Dauer* des Insults ist im allgemeinen bei der Embolie *kürzer* als bei der Gehirnblutung. Dauert er ausnahmsweise sehr lange, also viele Tage, so ist (im Gegensatz zum Verhalten des Insults bei der Hirnblutung) trotzdem die Prognose nicht absolut infaust, indem selbst dann noch eine Restitution der Zirkulationsverhältnisse möglich ist. Erfahrungsgemäss zeigt der embolische Insult noch einige weitere Eigentümlichkeiten im Verlauf, die der Differentialdiagnose zwischen embolischem und hämorrhagischem Insult wenigstens zuweilen Richtung geben, ohne freilich durchschlagende differentialdiagnostische Bedeutung beanspruchen zu können. Im Gegensatz zu dem Insult bei der Gehirnblutung *fehlt das bei letzterer beobachtete initiale Sinken der Körpertemperatur;* im Gegenteil tritt oft sehr bald nach dem Insult, ohne dass damit eine schlimme Prognose, wie bei der Hirnblutung, verbunden wäre, ein *rasches Steigen* der Temperatur ein. Ob dieses Verhalten der Körpertemperatur charakteristisch ist, bedarf noch sehr der weiteren Kontrolle; auch die Ursache davon ist noch nicht aufgeklärt. Ferner ist die beim hämorrhagischen Insult zu beobachtende starke Rötung des Gesichts überhaupt nicht vorhanden oder weniger stark ausgesprochen, als bei jenem: ebenso fehlen die Verlangsamung des Pulses und die spezifische Fernwirkung in Form von Störungen der Harnabscheidung und Respiration. Auf die Zeit des Insults folgt dann das *Stadium der Herdsymptome.* Wie bei der Hirnblutung sind dieselben auch bei der Hirnerweichung teils vorübergehende, teils dauernde. Die *vorübergehenden Herdsymptome*, in Hemiplegie, Hemianästhesie usw. sich äussernd, können sehr rasch wieder verschwinden, dann, wenn durch kollateralen Zirkulationsausgleich, wie ein solcher im Gebiet des Hirnmantels möglich ist, die Ausbildung der Nekrose verhindert wird. Unter solchen Verhältnissen wird in wenigen Tagen keine Folge von dem unheildrohenden Anfalle mehr zu konstatieren sein. In anderen Fällen, wo sich kein vollständiger Zirkulationsausgleich einstellt, vielmehr ein mehr oder weniger grosser Erweichungsherd sich ausbildet, wird zwar auch noch ein Teil der Herdsymptome allmählich wieder verschwinden, aber entsprechend dem Sitz und der Ausdehnung des Erweichungsherds werden schliesslich *dauernde (direkte) Herdsymptome* persistieren, d. h. *Ausfallerscheinungen*, die das Bild der bleibenden, von der Nekrose bestimmter Hirnpartien abhängigen Funktionsstörungen darstellen. Ihre nähere Schilderung ist unnötig; sie sind selbstverständlich dieselben, wie die bleibenden Herdsymptome bei der Hirnhämorrhagie, und wie bei der letzteren, so ist auch bei der Hirnerweichung aus dem speziellen Charakter und Verhalten jener direkten Herdsymptome Sitz und Ausdehnung des einzelnen Erweichungsherds nach den früher angegebenen

Stadium der Herdsymptome.

Gesichtspunkten zu erschliessen. Der Zeitraum, der vorübergegangen sein muss, um die Herdsymptome als direkte, bleibende zu erklären, ist in jedem einzelnen Falle verschieden lang; ein bestimmter Termin lässt sich hier nicht angeben. Treten plötzlich *ohne jeden Insult* Herdsymptome ein, so ist von vornherein zu erwarten, dass dieselben direkte, irreparable sein werden.

Da gewöhnlich die *A. foss. Sylvii* und ihre Aste von der Embolie betroffen werden, so ist das Symptomenbild der daraus resultierenden Herdsymptome in der Regel ein ziemlich einförmiges, nämlich (wie bei den Hirnblutungen) das der *gewöhnlichen zerebralen Hemiplegie.* Schon früher wurde erwähnt, dass auffallend häufig der Embolus in die linke A. fossae Sylvii hineingetrieben wird, womit zusammenhängt, dass *Aphasie* zu den gewöhnlichsten Folgeerscheinungen der Hirnarterienembolie gehört (vgl. S. 266). Übrigens kann auch bei rechtseitiger Embolie Aphasie als indirektes, rasch vorübergehendes Herdsymptom sich geltend machen. Verstopfung der *A. cerebralis posterior*, die den Endast der A. basilaris darstellt und ausser dem Thalamus opticus, den Vierhügeln und den Okulomotoriuskernen hauptsächlich auch den Hinterhauptslappen versorgt, hat vorübergehende Hemiplegie, Hemianästhesie, eventuell optische Aphasie und vor allem *Hemianopsie* zur Folge.

Differentialdiagnose.

Bei der Diagnose der Embolie der Hirnarterien kommen die bei der Differentialdiagnose des apoplektischen Insults besprochenen Punkte der Reihe nach in Betracht; im übrigen fragt es sich überhaupt, ob es möglich ist, eine Hirnembolie und -erweichung von einer Gehirnblutung absolut *sicher* zu unterscheiden. *Dies muss an sich verneint werden*; dagegen ist es in den meisten Fällen erlaubt, ja wegen der eventuell einzuschlagenden Therapie sogar geboten, wenigstens versuchsweise eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf die eine der beiden Affektionen zu stellen. Im einzelnen Falle spricht mehr

für Embolie:	*für Hämorrhagie:*
Jugendliches Alter; im höheren Alter kommen Embolien und Hämorrhagien ziemlich gleich häufig vor.	Höheres Lebensalter; bei jugendlichen Individuen Hämorrhagie so gut wie nicht vorkommend.
Vorgeschrittenes Atherom, Herzaffektion im Gefolge von Rheumatismus acutus, Sepsis; chronische Klappenfehler, Herzverfettung, Herzschwäche überhaupt, Aneurysmen.	Atheromatose, daneben Herzhypertrophie.
Nachweis von Embolien in anderen Organen.	Nachweis, dass Patient bis zum Anfall „ganz gesund" war. Nachweis von Zylindern im Harn und sonstigen Symptomen chronischer Nephritis.
Während des Insults fehlt jede stärkere Kongestion des Gesichts. Puls normal, bei Herzkrankheiten eventuell beschleunigt, unregelmässig.	*Während des Insults*: Gerötetes, gedunsenes Gesicht, stark pulsierende Karotiden, Puls verlangsamt.
Temperatur normal, gewöhnlich sehr bald nach dem Anfall ansteigend, ohne schlimme Prognose anzuzeigen.	Körpertemperatur während der Insultzeit *sinkend*, kurze Zeit vor dem Exitus letalis erhöht.

für Embolie:

Insultdauer im allgemeinen kurz; bei ausgedehnter Embolisierung zwar ausnahmsweise lange, aber selbst dann noch Zirkulationsausgleich möglich.

Fernwirkungen speziell auf die Partien der hinteren Schädelgrube (Respirationstörungen usw.) selten vorkommend. Hemiplegie gewöhnlich rechtsseitig mit Aphasie.

Ophthalmoskopischer Befund: Unter Umständen finden sich die ophthalmoskopischen Erscheinungen einer frischen oder älteren Embolie der Art. centralis retinae.

für Hämorrhagie:

Insultdauer verhältnismässig länger, als bei der Embolie. Bei langer (zirka 2 tägiger) Dauer der Bewusstlosigkeit Erholung nicht mehr eintretend.

Fernwirkungen ganz gewöhnlich; Veränderungen in der Urinabscheidung, Albuminurie, Polyurie usw.

Die Netzhautarterien können die verschiedenen Grade einer atheromatösen Degeneration darbieten; infolge davon können Netzhautblutungen aufgetreten sein, oder es kann das ophthalmoskopische Bild einer Thrombose der Zentralvene der Netzhaut sich darbieten. In den seltenen Fällen, wo der hämorrhagische Erguss in die Ventrikel durchbricht, zeigt sich eine starke Verengerung der Pupillen.

Alle diese angeführten Unterscheidungsmerkmale können im Stich lassen. So habe ich unlängst bei einem 24 jährigen an *Aorteninsuffiziens* leidenden Mann eine Apoplexie beobachtet mit kurzem Insult, andauernder Hemiplegie und Aphasie, erhöhter Körpertemperatur etc., kurz einen Fall, bei dem, wie ersichtlich, nach der gewöhnlichen Annahme alles für eine Embolie der A. foss. Sylvii sprach und sich doch post mortem eine Hämorrhagie im Streifenhügel fand!

Man tut daher gut, selbst mit „Vermutungsdiagnosen" vorsichtig und sich darüber klar zu sein, dass *eine absolut sichere Differentialdiagnose zwischen den beiden häufigsten Formen der Apoplexie schlechterdings nicht möglich ist.*

Ätiologische Diagnose. Dagegen muss man sich fragen, ob im einzelnen Falle überhaupt die Entwicklung einer Gehirnerweichung in Betracht zu ziehen ist. Hierfür gibt die *Ätiologie* der letzteren Anhaltspunkte. In erster Linie ist das *Herz* auf Klappengeräusche (Mitral- und Aortenfehler) und auf Zeichen der Schwäche und Verfettung der Muskulatur zu untersuchen, weiterhin auf ein Aneurysma zu fahnden und der Zustand der *Gefässe* auf das Vorhandensein und den Grad der Atheromatose zu prüfen. Nie zu vernachlässigen, schon wegen der eventuellen Therapie, ist eine skrupulöse Untersuchung auf überstandene *Syphilis.* Der syphilitischen, wie der senilen thrombotischen Gehirnerweichung eigentümlich ist, dass hier fast immer Prodrome ausgesprochen sind, und die Verschlimmerung anfallsweise erfolgt, so dass interkurrente Besserungen mit Anfällen von Benommenheit oder förmlichen Insulten abwechseln und endlich die Intelligenz bis zur völligen Demenz beeinträchtigt wird. Werden *jugendliche* Individuen von einer Apoplexie befallen, so ist, da Gehirnblutungen bei ihnen so gut wie nie vorkommen und ebenso Atherom in ätiologischer Beziehung nicht in Betracht kommt, immer in erster Linie an *syphilitische Hirnerweichung* zu denken, wofern andere plausible Ursachen der Hirnerweichung (Herzfehler usw.) ausgeschlossen werden können. Ich bin bei Befolgung dieser Regel in Diagnose und Therapie gut gefahren.

Auch im Verlaufe anderer chronischer und akuter Infektionskrankheiten: Phthisis, Diphtherie, Typhus u. a. werden Embolien und Thrombosen der Gehirnarterien beobachtet, wobei eine infektiöse Endokarditis das Mittelglied bilden kann. Doch sind das alles seltene Ursachen der Hirnerweichung. Die Thrombenbildung begünstigend wirken Chlorose, Leukämie und sonstige mit Verschlechterung der Blutbeschaffenheit einhergehende Krankheiten.

Chronische progressive Gehirnerweichung.

Während der Verlauf der syphilitischen und senilen Hirnerweichung im allgemeinen ein subchronischer und durch ein wechselvolles Verhalten, d. h. durch Besserungen und interkurrente, anfallsweise auftretende Verschlimmerungen charakterisiert ist, kommen auch seltene Fälle seniler Erweichung vor, die vom gewöhnlichen Bilde insofern abweichen, *als sie sich von Anfang an ganz chronisch entwickeln und Herdsymptome* (lokalisierte Reizerscheinungen, Muskelzuckungen, später *Hemiplegien,* ferner Hemianästhesien, Parästhesien, Gefühl der Schwere in den gelähmten Gliedern u. ä.) *ohne Insult und Allgemeinsymptome veranlassen.* Der Verlauf dieser Fälle ist ein langsam *progredierender,* erstreckt sich über Monate, ja mehrere Jahre, bis die Herderscheinungen eine gewisse Höhe der Ausbildung erreicht haben und nun stationär bleiben. Bei der Sektion finden sich dabei mehr oder weniger grosse Erweichungsherde, meist im Marklager. Die Diagnose solcher ganz langsam, ohne Insult verlaufender Gehirnerweichungen ist jedenfalls nicht leicht, am ehesten auf dem Wege der Exklusion zu stellen, wobei namentlich der Hirnabszess und der Hirntumor diagnostisch in Betracht kommen. Entwicklung und Verlauf der letzteren ist ähnlich, indessen doch in diesem und jenem Punkte anders. Zum Teil gibt die Ätiologie, vor allem aber das Hervortreten schwerer Allgemeinerscheinungen, die im Verlauf der chronischen Gehirnerweichung so gut wie ganz fehlen, die Entscheidung für Annahme eines Abszesses oder Tumors, deren näherer Betrachtung das folgende Kapitel gewidmet sein soll.

Neubildungen des Gehirns, Tumor cerebri, Hirngeschwulst.

Die Diagnose der Hirntumoren ist in den meisten Fällen mit grosser Sicherheit zu stellen. Sie stützt sich hauptsächlich auf die Beachtung der Folgen des Wachstums der Geschwulst — der *Kompression.* Dieselbe macht sich in diffuser Weise und in lokalen Erscheinungen geltend, am stärksten da, wo das Gehirn festen, mehr oder weniger unnachgiebigen Nachbargebilden (Falx, Tentorium, Schädelwand) anliegt.

Druckwirkungen.

Diese *verbreitete Druckwirkung* zeigt sich auch unzweideutig bei der Blosslegung des Gehirns in dem Verstrichensein der Sulci, in einer Verdünnung oder chronisch entzündlichen Verdickung der Dura, ferner in den Druckspuren an den Hirnnerven, die gegen die knöcherne Unterlage angedrängt, verschoben und abgeplattet werden können. Auch die schlaffwandigen Venen werden von der Kompression betroffen; dies kann sich äusserlich in einer Stauung der Frontalvenen (die mit der V. ophthalmica kommunizieren) aussprechen. Weiterhin gibt die Drucksteigerung und Venenkompression im Innern des Schädels zu Exsudation von Serum in die Ventrikel Veranlassung, wodurch eine weitere Vermehrung des Schädelinhaltes geschaffen wird. Ganz besonders leicht kommt ein Hydrops ventric. zustande, wenn neben der Venenstauung (besonders der Vena magna Galeni, die das Blut aus den Plex. chorioid. aufnimmt) noch eine Erschwerung des Abflusses der Ventrikelflüssigkeit durch direkten lokalen Druck der Geschwulst auf das Hirnhöhlenkanalsystem besteht. *So sehen wir denn den Hydrocephalus sich besonders stark und früh entwickeln bei Tumoren der*

Vierhügel, der Zirbeldrüse und des Kleinhirns, kurz der in der hinteren Schädelgrube gelegenen Hirnteile.

Die allgemeine Druckwirkung fehlt selbst bei den weichsten Tumoren nicht, obgleich denselben ein nennenswerter Kompressionseffekt nicht zukommt. Da diese Druckwirkung sich in prägnanten klinischen Symptomen äussert, so ist sie auch in diagnostischer Beziehung zweifellos als die *wichtigste Folge der Tumoren* zu bezeichnen. Die davon abhängigen Allgemeinerscheinungen gehen den später zu besprechenden lokalen Wirkungen des Tumors, den Herdsymptomen, lange Zeit voran.

Kopfschmerz.

Die konstanteste, am frühesten auftretende Allgemeinerscheinung ist der *Kopfschmerz,* er ist in der Regel sehr heftig, meist doppelseitig, seltener einseitig, gewöhnlich aber *nicht scharf lokalisiert.* Eine Ausnahme machen die Tumoren der hinteren Schädelgrube, bei denen der Kopfschmerz zwar auch allgemein, aber doch auf den Nacken und Hinterkopf konzentriert ist. Besonders verdächtig ist es, wenn Individuen, die bis dahin — Jahrzehnte lang — nie an Kopfschmerz gelitten hatten, von einer anhaltenden unerklärlichen Zephalalgie befallen werden, das Beklopfen des Schädels an einer zirkumskripten Stelle, und stets nur an dieser, schmerzhaft ist und der Kopfschmerz weder von einer suggestiven, noch von einer medikamentösen Behandlung wesentlich beeinflusst wird. Die Ursache des allgemeinen Kopfschmerzes wird in einer Reizung der Gehirnhäute, speziell der nervenreichen Dura, gesucht; von dem durch *lokale* Reize gewisser, schmerzerzeugender Hirnteile (speziell des Pons) entstehenden Kopfschmerz sehen wir vorderhand ab. *Ganz fehlt der Kopfschmerz nur in den seltensten Fällen,* nämlich dann, wenn der mechanische Insult auf die Nerven ganz allmählich durch einen sehr langsam und gleichmässig wachsenden Tumor zustande kommt, wobei die sensiblen Nerven unerregbar werden, ohne vorher eine Reizperiode durchgemacht zu haben.

Konvulsionen.

Ein zweites wichtiges Allgemeinsymptom der Gehirntumoren sind die *epileptischen Konvulsionen,* die allerdings weniger häufig als der Kopfschmerz, sicher aber ungefähr in der Hälfte der Fälle beobachtet werden. Auch sie sind, wie der Kopfschmerz, von Reizungen der Gehirnoberfläche abhängig.

Wie dieser, haben sie zuweilen die Bedeutung einer *lokalen* Reizung dann, wenn der Tumor an einer bestimmten Stelle der Gehirnoberfläche seinen Sitz hat, nämlich im Bereich der motorischen Rindenfelder; sie können aber auch, was uns zunächst interessiert, der Ausdruck einer *allgemeinen* kompressiven Wirkung des Tumors sein, die an der Gehirnoberfläche zur Geltung kommt. Die so erzeugten epileptischen Anfälle erscheinen meist halbseitig auf der kontralateralen Seite, bei Steigerung des Reizes aber auch (wie im physiologischen Experimente) doppelseitig. Dabei ist in der Regel das Bewusstsein stark beeinträchtigt oder aufgehoben. Während im Anfange der Erkrankung die epileptischen Anfälle nur ganz vereinzelt vorkommen, häufen sie sich gegen Ende derselben bedeutend.

Stauungspapille.

An diagnostischem Wert übertrifft beide bisher besprochenen Allgemeinerscheinungen eine dritte, die durch die ophthalmoskopische Untersuchung leicht nachweisbare *Stauungspapille.* Selten wird dieselbe im Verlaufe der Tumorentwicklung ganz vermisst, wobei allerdings vorausgesetzt ist, dass die ophthalmoskopische Untersuchung im Verlaufe der

Krankheit nicht bloss einmal, sondern öfter in kleineren Intervallen vorgenommen wird. Die Wiederholung der ophthalmoskopischen Untersuchung ist von um so grösserer Wichtigkeit, als in einer Reihe von Fällen irgend welche funktionelle Störungen, besonders anfänglich, mangeln und in der Regel erst dann hervortreten, wenn das sog. atrophische Stadium der Stauungspapille eingeleitet wird. Die Stauungspapille kann manchmal auf einem Auge stärker und auch früher ausgesprochen sein, als auf dem andern.

Genesis der Stauungspapille.

Das Auftreten der Stauungspapille ist eine Folge der allgemeinen Drucksteigerung im Schädelraum, die beim Tumor cerebri ihre höchsten Grade erreicht. Insofern kommt also die Stauungspapille ganz speziell dem Tumor zu; sie fehlt aber natürlich auch nicht bei anderen mit Drucksteigerung verbundenen Hirnkrankheiten, wie beim Gehirnabszess, Hydrocephalus, Meningitis u. a. Jedoch wiegt ihre Häufigkeit beim Tumor gegenüber anderen Hirnaffektionen so stark vor (3 : 1), dass die Konstatierung einer Stauungspapille in zweifelhaften Fällen ein sehr bedeutendes Gewicht für die Diagnose des Tumors in die Wagschale wirft und der letztere immer erst sicher ausgeschlossen sein muss, ehe man die sonstigen mit Stauungspapille einhergehenden Hirnaffektionen in Erwägung ziehen darf. Experimentelle Untersuchungen haben gezeigt, dass die Hauptursache der Stauungspapille in dem gesteigerten intrakraniellen Druck zu suchen ist, der sich entlang der Sehnervenscheiden fortpflanzt. Letztere sind ja direkte Fortsetzungen der Umhüllungshäute des Gehirns, und ebenso stehen der Subduralraum, die Subarachnoidealräume des Gehirns mit den gleichen Räumen der Sehnerven in unmittelbarer Verbindung. Jedenfalls erst in zweiter Linie kommt die Rolle in Betracht, welche *entzündlich*-ödematöse Vorgänge beim Zustandekommen der Stauungspapille spielen.

Sonstige Allgemeinerscheinungen.

Ausser den genannten 3 Hauptfolgen der allgemeinen kompressiven Wirkung der Gehirntumoren finden sich noch einige weitere, zuweilen diagnostische Bedeutung gewinnende Allgemeinerscheinungen. Von diesen ist in erster Linie die *Pulsverlangsamung* zu nennen. Sie ist der Ausdruck der Reizung des Vaguszentrums, die teils direkt bei Tumoren der hinteren Schädelgrube, teils indirekt durch allgemeine intrakranielle Drucksteigerung bedingt ist. Ferner sind *Schwindel* und *Erbrechen* nicht seltene Begleiterscheinungen der Tumoren. Das Erbrechen ist leicht als zerebrales zu erkennen, da es unabhängig von Veränderungen der Magenverdauung auftritt, wie noch speziell durch die Probesondierung des Magens erwiesen werden kann. Der *Schwindel* ist als Allgemeinsymptom von untergeordneter Bedeutung; wichtiger ist er als Herdsymptom der Tumoren der hinteren Schädelgrube, wo er sehr intensiv und mehr beständig ist. Grössere Bedeutung als Allgemeinerscheinung beanspruchen *Störungen der Psyche und des Sensoriums.* Der Kranke wird *indolent* gegen die Aussenwelt, *schläfrig* oder *benommen;* die Schärfe des Denkens lässt nach, die Erinnerungsbilder haften nicht mehr, das Gedächtnis wird schwach; der Gesichtsausdruck des Patienten ist ohne jede Energie, stumpfsinnig. Schliesslich können die Kranken vollständig dement werden, Stuhl und Urin unter sich gehen lassen usw. Zeitweise sind diese psychischen Störungen mit *Koma* verbunden; durch plötzlich auftretende stärkere Gefässfüllung oder Blutungen im Bereich der Geschwulst oder durch eine rasch eintretende Steigerung des Hydrops der Ventrikel können *apoplektiforme Anfälle* interkurrieren. Der

Vollständigkeit halber sei schliesslich noch erwähnt, dass bei den meisten Kranken mit Hirngeschwülsten hartnäckige *Obstipation* besteht und eine allgemeine *Körperschwäche und Abmagerung* sich einstellt; letztere Erscheinung kommt übrigens auch im Verlauf anderer schwerer Hirnerkrankungen vor.

Wie schon bemerkt, kann sich die kompressive Wirkung der Hirngeschwulst auf die genannten Allgemeinerscheinungen beschränken. Es ist dies dann der Fall, wenn die Hirnmasse der von aussen nach innen wachsenden Geschwulst ausweichen kann, oder wenn sie von der intrazerebralen Neubildung einfach durchwachsen wird (infiltrierende Tumoren), so dass daraus mehr nur eine Auseinanderdrängung als eine progressive Zerstörung und Leitungsunfähigkeit der Gewebselemente resultiert. In anderen Fällen dagegen kommt es im Verlaufe der Entwicklung des Tumors neben der allgemeinen kompressiven Wirkung auch zu *lokalen Effekten des Wachstums der Geschwulst*, zum Zugrundegehen von Ganglienzellen und Nervenfasern und damit zu sog. *Herdsymptomen*.

Herd-Symptome.

Freilich kommt hier viel auf den Sitz des Tumors an. Da wir die Symptome, welche die Zerstörung des Balkens, des Gyrus fornicatus, zum Teil auch des Stirnhirns machen, bis jetzt wenigstens nicht genau kennen, so fehlen auch bei Tumoren dieser Abschnitte sicher zu deutende Erscheinungen der lokalen Geschwulstwirkung. Ferner ist zu beachten, dass die lokale Wirkung eine viel ausgesprochenere ist, wenn der wachsende Tumor an der Hirnbasis (wo namentlich die peripheren Nerven nicht ausweichen können) oder neben der Falx sitzt, als wenn er sich an der Konvexität oder im Marklager entwickelt, wo ein Auseinanderdrängen der Fasern wenigstens zeitweise möglich ist. Ein Teil der Lokalwirkung der Tumoren hängt auch von der Entwicklung von Blutgefässen in denselben, von der irritierenden, entzündungserregenden Wirkung auf die Nachbarschaft, endlich auch von Blutungen oder Erweichungen in der Umgebung der Geschwulst ab.

Direkte Herd-Symptome.

Die *Herdsymptome*, die Folgen jener Lokalwirkung der Geschwülste, sind teils *direkter*, teils *indirekter* Natur. Das Auftreten von *indirekten Herdsymptomen* hängt vor allem von der Grösse des Druckes ab, und da dieser selbst wieder die Ursache der Allgemeinerscheinungen ist, so lässt sich schliessen, dass, *je geringer die letzteren sind, um so eher die Herdsymptome als direkte, d. h. als durch die Lage der Geschwulst bedingte Ausfallerscheinungen gedeutet werden dürfen.* Weiterhin wird man auch erwarten dürfen, dass *die topische Diagnose umsomehr an Sicherheit gewinnen wird, je kleiner der Tumor ist.* In der Tat ist der *Sitz der Geschwulst* nur in solchen Fällen mit der wünschenswerten Genauigkeit zu bestimmen, in welchen es sich um einen nicht zu grossen Tumor handelt und die Allgemeinerscheinungen wenig ausgesprochen sind. Wer diese Erfahrungsätze nicht berücksichtigt, wird sehr erstaunt sein, post mortem oder bei der Trepanation den Sitz des Tumors ganz anderswo zu finden, als an der Stelle, wo er ihn auf Grund von (indirekten) Herdsymptomen anscheinend mit grösster Wahrscheinlichkeit, oder gar mit Sicherheit erwartete.

In diesem Sinne sind die im Verlaufe des Wachstums eines Tumors auftretenden *Hemiplegien* zu beurteilen. Je langsamer, stetiger die Hemiplegie sich entwickelt, und je weniger dabei die Allgemeinerschei-

nungen hervortreten, um so sicherer ist dieselbe als direktes Herdsymptom, als eine Lokalwirkung des Tumors auf die motorische Faserbahn anzusprechen. Noch wichtiger für die Lokalisation sind die *Monoplegien*, besonders dann, wenn, wie dies bei Rindenläsionen zu erwarten ist, verschiedene Monoplegien in allmählicher Reihenfolge auftreten, oder wenn *Monokontrakturen* infolge der irritativen Wirkung des Tumors erscheinen. Wie die Monokontrakturen sind auch die *irritativen Hemikontrakturen* (wobei im Gegensatz zu den passiven Kontrakturen die Gelenke in ihrer Beweglichkeit nicht wesentlich leiden) für den Tumor einigermassen charakteristisch; jedenfalls kommen sie bei Hirntumoren häufiger als bei anderen Herderkrankungen des Gehirns vor. An die Kontrakturen schliessen sich naturgemäss die *epileptischen Anfälle* an. Wie früher erörtert wurde, sind dieselben häufig der Ausdruck der allgemeinen kompressiven Wirkung der Hirntumoren. Sind die epileptischen Zuckungen aber auf ein einzelnes Glied oder gar auf ein kleines Muskelgebiet regelmässig beschränkt, so dürfen sie als direktes Herdsymptom verwertet werden. Da gewisse Geschwülste vornehmlich an der Hirnoberfläche vorkommen, speziell die syphilitischen Tumoren und Zystizerken, so hat man bei Anwesenheit derselben vor allem epileptische Anfälle zu erwarten. Auch das Auftreten einer *Aphasie* kann unter Umständen mit zur Lokalisation des Tumors benutzt werden dann, wenn sie bei geringen Allgemeinerscheinungen isoliert oder mit Monoplegie der oberen Extremität vergesellschaftet zur Erscheinung kommt, während die mit vollständiger Hemiplegie, anderen Lähmungsymptomen und intensiven Allgemeinerscheinungen verbundene Aphasie als (indirektes) Herdsymptom für die topische Diagnostik nur untergeordneten Wert hat. Ähnliche Gesichtspunkte gelten für die Beurteilung der *Störungen der Sensibilität*, der Hemianästhesie.

Hirnnervenlähmungen.

Besondere Vorsicht hat man bei der diagnostischen Verwertung der bei Hirngeschwülsten so häufigen *Lähmungserscheinungen von seiten der einzelnen Hirnnerven* walten zu lassen. Auch sie können, so wenig plausibel dies auf den ersten Blick scheint, doch, wie die Erfahrung lehrt, *lediglich Folgen eines starken allgemeinen intrakraniellen Drucks sein.* Man darf nicht vergessen, dass das Gehirn an der Basis gerade wegen der austretenden Gehirnnerven weniger verschieblich ist, als an anderen Stellen, und die Nervenstämme daher hier durch die allgemeine Kompression besonders geschädigt sind. Auch können, wie ich unlängst sah, durch einen Tumor (der Rinde) die austretenden Hirnnerven an der Basis nicht nur auf der dem Tumor entsprechenden Seite, sondern auch auf der entgegengesetzten Seite plattgedrückt werden, so dass sich dann alternierende Lähmungen im Krankheitsbilde geltend machen. So fand sich in dem angeführten Falle unter den Herdsymptomen eine rechtseitige Okulomotoriuslähmung und linkseitige Abduzenslähmung, eine Kombination, welche die diagnostische Lokalisierung des Tumors ausserordentlich erschwerte. Handelt es sich dagegen um Fälle, in denen Hirnnervenstammlähmungen ohne nennenswerte Erscheinungen allgemeiner Kompression oder *früher als die letzteren* auftreten, so ist der diagnostische Wert jener Nervenlähmungen ein sehr grosser. Sie sind unter solchen Umständen ein Symptom der *lokalen* Tumorwirkung

und weisen auf das Vorhandensein *basaler Hirngeschwülste* hin, die im allgemeinen häufig vorkommen (vor allem als syphilitische Neubildungen, gummöse Periostitiden und Sarkome) und teils vom Periost, bezw. der Dura, teils von den an der Basis gelegenen Hirnteilen, speziell auch von der Hypophyse, ausgehen. Betroffen sind dabei der Oculomotorius, Abducens, Facialis, Quintus, am seltensten der Hypoglossus. Die Lähmung der einzelnen Nerven zeigt natürlich den Charakter der peripheren Lähmungen.

Besonders häufig ist die Lähmung der *Augenmuskelnerven*; im *Quintus*gebiet ist gewöhnlich nur eine Läsion der sensiblen Fasern zu konstatieren, die in anfänglicher Reizung (Neuralgie), später in Anaesthesia dolorosa (Leitungsunterbrechung im peripheren, Reizung im zentralen Abschnitte des Nerven durch den Tumor) oder in totaler Anästhesie sich kundgibt, einer Reihenfolge der Symptome, die als solche von vornherein für den Charakter der Quintusaffektion als Stammläsion spricht. Die *Fazialis*lähmung charakterisiert sich als Stammlähmung (im Gegensatz zur Lähmung seiner Fasern innerhalb des Gehirns) dadurch, dass der Nerv *total*, d. h. in allen seinen Zweigen, auch den oberen, gelähmt erscheint, die Reflexe *ganz* erloschen sind, und Entartungsreaktion sich einstellt. Ist der Stamm des *Hypoglossus* getroffen, so zeigt sich dies ebenfalls dadurch, dass alle Zweige des Hypoglossus gelähmt sind: die eine Zungenhälfte ist dabei ganz unbeweglich und magert ab; Schlingen und Sprechen sind erschwert usw. (vgl. S. 65). Zuweilen sind auch Geruchstörungen vorhanden, die als Folge einer Dehnung oder Neuritis des *N. olfactorius* aufgefasst werden können.

Gewöhnlich handelt es sich nicht um isolierte Lähmungen eines der genannten Hirnnerven (eine Ausnahme macht allerdings der Oculomotorius, dessen Lähmung, mit Vorliebe durch syphilitisch-gummöse Prozesse bedingt und dann mit Ptosis einsetzend, ganz isoliert vorkommen kann), sondern um Kombinationen von Lähmungen verschiedener Nerven, entsprechend ihren räumlich eng zusammenliegenden Austrittstellen. Es ist klar, dass es für das Ergriffenwerden der Nervenstämme durch einen wachsenden Hirntumor hauptsächlich spricht, wenn die nachbarlich zusammenliegenden Nerven allmählich nacheinander gelähmt werden, und dass dieses Verhalten auch einen wichtigen Indikator für die Bestimmung des Sitzes der Geschwulst abgibt.

Tumoren der hinteren Schädelgrube.

So deuten Lähmungen im Gebiete der hinteren Hirnnerven (V bis XII, vgl. Fig. 60, S. 291) auf *Tumoren der hinteren Schädelgrube* hin. Dabei brauchen allerdings die Nerven nicht einzeln von dem Tumor direkt lädiert zu sein, da Tumoren in dieser Gegend unter allen Umständen wegen des beschränkten Raumes, in dem sie sich entwickeln, und wohl auch wegen des unmittelbaren Druckes auf die V. magn. Galeni eine mächtige allgemeine Druckwirkung schon bei geringer Entwicklung ausüben. Hierdurch erklärt sich auch, dass die Erscheinungen einer Stauungspapille hier so früh sich geltend machen, und nicht selten kommt es zu einer anfallsweise auftretenden Erblindung, was für eine bedeutende Ausdehnung des Recessus über dem Chiasma in Verbindung mit einem sehr beträchtlichen Hydrocephalus internus spricht. Selbstverständlich macht sich die Entwicklung der Tumoren in der hinteren Schädelgrube ausser durch jene Hirnnervenlähmung durch Brücken- und Kleinhirnsymptome bemerklich, Erscheinungen,

die bei anderer Gelegenheit (vgl. S. 206 ff. u S. 223 ff.) ausführlich erörtert wurden.

Tumoren der mittleren Schädelgrube.

Wir haben schon mehrmals der *doppelseitigen Sehstörung* und *doppelseitigen Stauungspapille* als eines Symptoms der Hirntumoren Erwähnung getan und gesehen, dass diese Erscheinungen Wirkungen der allgemeinen Kompression sind und insofern für den Sitz der Geschwulst nicht verwertet werden können. Dagegen ist die heteronyme Hemianopsie (vgl. Fig. 53 S. 251), speziell die bitemporale, ein diagnostisch verwertbares Herdsymptom für die *Tumoren der mittleren Schädelgrube.* Je nach der Ursache oder der langsameren resp. rascheren Entwicklung kann der ophthalmoskopische Befund anfänglich ein

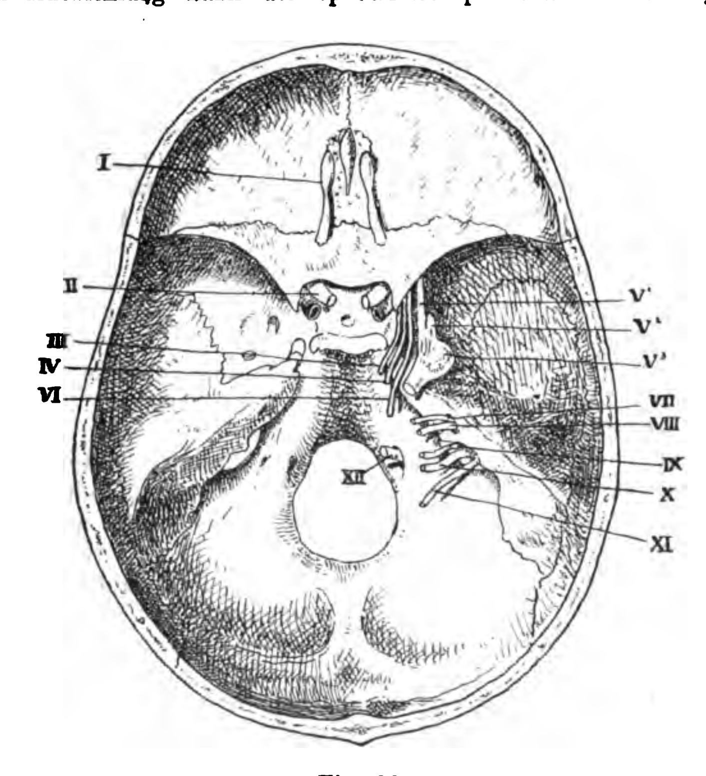


Fig. 60.

Schädelbasis mit den austretenden Hirnnerven (nach HENLE) zur Orientierung über die lokale Wirkung der Hirntumoren an der Basis, bezw. in den verschiedenen Schädelgruben.

negativer sein, später die Erscheinungen einer mässigen Stauungspapille oder solche einer chronischen Neuritis und Atrophie der Sehnervenpapille aufweisen; später tritt in der Regel Erblindung ein. Ausserdem kann der Sehnerv in seinem intrakraniellen Verlauf nur einseitig in der Form der Erblindung ohne anfänglichen ophthalmoskopischen Befund betroffen, bezw. von vornherein eine Veränderung der Sehnervenpapille, Atrophie usw. sichtbar sein. Diese Störungen und Veränderungen beziehen sich auf Geschwülste, die von dem Frontal- oder Temporallappen, der Hypophyse oder der Schädelbasis in der Gegend des Chiasma ausgehen. Der anatomischen Anordnung entsprechend ist es übrigens nicht zu verwundern, dass die ursprünglich einseitige Sehstörung bald eine doppelseitige wird. Neben dem Druck auf den Opticus findet bei Tumoren der mittleren Schädelgrube ein solcher auf den Hirnschenkel der Seite, auf welcher

der Tumor sitzt, statt. Daraus resultiert dann kontralaterale Hemiplegie, die eventuell mit Lähmung des Trochlearis und Oculomotorius der anderen Seite (derjenigen des Tumorsitzes) kombiniert ist. Dass auch der Trigeminus, bei Tumoren der mittleren Schädelgrube mitbetroffen wird, erhellt ohne weiteres aus dem Verlaufe des Trigeminusstammes und seinem Übertritt am vorderen Rand des Tentoriums in die mittlere Schädelgrube.

Je nachdem der Tumor in diesem oder jenem *Hirnlappen* sitzt, werden verschiedene Herdsymptome, die von der funktionellen Bedeutung der dem betreffenden Hirnabschnitt zukommenden Rindenfelder und Fasern abhängig sind, im einzelnen Falle zutage treten, beispielsweise Störungen des Gehörs und eventuell der Sprache in Form der kortikalen sensorischen Aphasie bei Tumoren des Schläfenhirns, Hemianopsie, bezw. Seelenblindheit bei Okzipitaltumoren usw. Es ist unmöglich, auf diese Seite der Diagnose der Hirngeschwülste näher einzugehen, da einfache Aufzählung der eine Lokalisierungsdiagnose ermöglichenden Symptome ganz wertlos ist, und andererseits die in dieser Beziehung in Betracht kommenden diagnostischen Anhaltspunkte an andern Stellen des Werks genau besprochen wurden. Ich verweise daher auf die S. 223 ff. gemachten Ausführungen und möchte hier nur nochmals hervorheben, wie vorsichtig man in der genauen Bestimmung des Sitzes eines Hirntumors sein muss, so lange nicht die einzelnen Herdsymptome sich durch den gleichzeitigen Mangel stärkerer Allgemeinerscheinungen und durch die Art ihres Auftretens und Verlaufes mit einer gewissen Sicherheit als direkte ansprechen lassen. Es braucht kaum erwähnt zu werden, dass die Bestimmung des Sitzes der Geschwulst von höchster Bedeutung für die operative Behandlung des Tumors ist, die seit 25 Jahren geübt wird und bis jetzt allerdings nur in einer verhältnismässig geringen Zahl der Fälle von Erfolg begleitet ist. Am meisten Chancen für die Operation bieten Tumoren der Zentralwindungen, weniger solche der Stirnwindungen, des Lobus parietalis und occipitalis, während Tumoren des Cerebellums am wenigsten Hoffnung auf die Möglichkeit einer operativen Entfernung geben. Auf alle Fälle muss, wenn an einen operativen Eingriff gedacht werden soll, die Symptomenreihe eine derartige sein, dass das Vorhandensein nur *eines* Tumors im Gehirn wahrscheinlich ist.

Differentialdiagnose.

Der *Gang der Diagnose* und Differentialdiagnose ist naturgemäss der, dass zunächst die Frage entschieden werden muss, ob überhaupt ein Tumor des Gehirns vorliegt. Massgebend sind hier die früher geschilderten Allgemeinerscheinungen: der Kopfschmerz, die *Stauungspapille*, die epileptischen Anfälle, die psychischen Veränderungen, das Erbrechen usw. und endlich das stetige Fortschreiten des Krankheitsprozesses ad pejus. Im Anfang, so lange der *Kopfschmerz* das einzige Symptom ist oder die Szene vollständig beherrscht, kann man, wenn derselbe halbseitig und mit Erbrechen verbunden ist, an ein unschuldigeres Leiden als Ursache denken, an *Migräne*. Die Kopfschmerzen, welche die letztere charakterisieren, erfolgen aber mehr in typischen Anfällen; zwischen diesen liegen ganz kopfschmerzfreie Zeiten, in denen auch die psychischen Fähigkeiten des Patienten völlig intakt sind. In den Perioden, während welcher der Migränekopfschmerz be-

Kopfschmerzen.

steht, ist vollständige Ruhe, die Abhaltung von Sinnes- und psychischen Reizen gewöhnlich ein Mittel, den Kopfschmerz zu mässigen, während dies alles beim Kopfschmerz der Tumorkranken fast ganz im Stich lässt. Suspekt für das Vorhandensein eines Tumors ist übrigens in solchen Fällen auch die Schmerzhaftigkeit der Schädelperkussion. Wie die Migräne, so können auch andere der vielen Kopfschmerzarten mit dem Kopfschmerz bei Gehirntumoren verwechselt werden, so der „habituelle“ Kopfschmerz bei *Neurasthenikern*, *Anämischen*, *Hysterischen*, Personen mit chronischer Obstipation u. a. Weniger der Charakter, den der „Kopfdruck“ und Kopfschmerz dabei zeigt — denn die letztgenannte Sorte von Kopfschmerzen kann kontinuierlich jahrelang andauern, mit Energielosigkeit, Gemütsdepression, Schwindel und körperlicher Schwäche einhergehen und so ein schweres Gehirnleiden vortäuschen — als die neben dem Kopfschmerz bestehenden sonstigen Äusserungen jener Neurosen müssen für die Diagnose entscheidend sein, d. h. die gleichzeitige Spinalirritation, die sexuellen Störungen, die nervös-dyspeptischen Erscheinungen u. ä., Symptome, die in ihrer Gesamtheit ein evident harmloseres Krankheitsbild als das eines Gehirntumors bieten. Die gleichzeitige Entwicklung der Tumorsymptome: der Pulsverlangsamung, epileptischer Konvulsionen, förmlicher Benommenheit etc., vor allem aber die stetig progredierende Verschlimmerung der Erscheinungen beim Gehirntumor leiten andererseits, auch wenn anfänglich Zweifel über die Natur des Leidens bestehen, die Diagnose bald in die richtige Bahn. Vollends sicher wird die Diagnose, wenn die ophthalmoskopische Untersuchung eine zweifellose Stauungspapille ergibt. Auch Patienten mit latenter *Schrumpfniere* und chronischer Urämie können als einziges Krankheitssymptom Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen zeigen und so eine Zeitlang als Hirntumorkranke imponieren.

Epilepsie.

Herrschen die *epileptischen Anfälle* im Krankheitsbild des Gehirntumors vor, oder bilden sie, wie es nicht so selten vorkommt, eine Zeitlang das einzige Symptom bei Tumorkranken, so kann eine Verwechslung der Krankheit mit idiopathischer Epilepsie vorkommen. Indessen gehört die Konzentrierung der Zuckungen auf eine Körperhälfte bei letzterer doch zu den Seltenheiten, und vollends sprechen die auf einzelne Muskelgruppen beschränkten epileptischen Konvulsionen für eine symptomatische, von einer Herderkrankung an der Oberfläche des Gehirns abhängige (Jacksonsche) Epilepsie. Ferner ist in der Regel bei der idiopathischen Epilepsie das Bewusstsein von dem Beginn des Anfalles an plötzlich aufgehoben; bei der symptomatischen Jacksonschen dagegen bleibt das Bewusstsein erhalten oder geht erst während des Anfalles verloren, wenn er sich auf beide Körperhälften verbreitet. Ausserdem sind die Intervallärzeiten zwischen den einzelnen Anfällen bei der idiopathischen Epilepsie im allgemeinen reiner, wenn nicht die Anfälle sich so häufen, dass die bei letzterer nach den Anfällen zurückbleibenden Nachwehen: Kopfschmerzen, Mattigkeit, psychische Störungen bestehen bleiben, bis ein neuer Anfall sich einstellt. Endlich treten zu der Jacksonschen Epilepsie begreiflicherweise leicht Lähmungen, Aphasie usw. als Symptome der weiteren Entwicklung der Hirnaffektion

hinzu. Auch der Umstand, dass die Anfälle der idiopathischen Epilepsie fast immer von einem Schrei eingeleitet werden, die der symptomatischen dagegen so gut wie nie, verdient Berücksichtigung. Wichtiger ist, dass die idiopathische Epilepsie meist jugendliche Individuen mit hereditärer Belastung befällt, während Hirntumoren in jedem Lebensalter sich entwickeln. Vor allem aber ist in jedem Falle eine *ophthalmoskopische Untersuchung* vorzunehmen; der Befund einer *Stauungspapille* lässt die Epilepsie als ein von intrakraniellem Druck abhängiges Symptom erscheinen, eine Annahme, die noch durch Konstatierung eines langsamen Pulses und kephalischen Erbrechens an Sicherheit gewinnt.

Hirnabszess, Meningitis u. a.

Sobald ein gesteigerter intrakranieller Druck als Ursache epileptischer Anfälle oder von Kopfschmerz festgestellt ist, kommen für die Differentialdiagnose andere, ebenfalls mit allgemeiner Druckvermehrung im Schädelraum einhergehende Krankheiten in Betracht. Es ist dies der *Hirnabszess* und die *Meningitis*. Beide haben unter sich ein Symptom gemein, das beim Tumor fehlt, das Fieber. Schade, dass die Temperatur bei jenen beiden Krankheiten, namentlich beim Hirnabszess, nicht regelmässig erhöht ist. Das allen drei Krankheiten gemeinsam zukommende Symptom, die Stauungspapille, ist beim Hirnabszess und der Meningitis bei weitem nicht so häufig und so stark entwickelt, wie beim Tumor. Namentlich gilt dies für den *Hirnabszess*, wo im allgemeinen nur vorübergehend die Symptome des gesteigerten intrakraniellen Druckes zur Erscheinung kommen. Näheres über die Diagnose des Gehirnabszesses wird das nächste Kapitel bringen.

Die *Meningitis* kommt seltener bei der Differentialdiagnose in Betracht, weil sie fast immer eine akut verlaufende Krankheit darstellt, selten in ein chronisches Stadium übergeht oder durch öftere Nachschübe längere Dauer gewinnt. Da die Meningitis eine Krankheit der Gehirnoberfläche ist, so sind hier die Herdsymptome von einer Reizung oder Kompression der Rinde oder von einer Läsion der Gehirnnerven an der Basis abhängig. Herderscheinungen, die auf eine Läsion des Faserverlaufs im Innern des Gehirns zurückgeführt werden müssen, sprechen also im Zweifelfalle direkt gegen Meningitis und für Hirntumor. Dagegen kann eine umschriebene chronische Meningitis an der Basis, wenn sie zu beträchtlicher Verdickung der Hirnhäute führt, die Symptome eines Hirntumors vortäuschen und von diesem unter Umständen nicht mehr unterschieden werden.

Chronische Gehirnerweichung.

Eine ohne Insult und Allgemeinsymptome verlaufende *chronische Gehirnerweichung* käme dann zur differentialdiagnostischen Erwägung, wenn beim Gehirntumor, wie das allerdings in seltenen Fällen vorkommt, die allgemeinen kompressiven Erscheinungen fehlen. Sobald die Erweichungsherde grösser sind und damit augenfällige Symptome machen, ist eine Verwechslung nicht mehr möglich, weil bei Tumoren, wenn sie einmal eine beträchtliche Grösse erlangt haben, die Allgemeinerscheinungen nicht mehr ganz fehlen.

Auch die *multiple Sklerose* kann in gewissen Stadien des Verlaufs einer Hirngeschwulst mit dieser verwechselt werden, speziell dann, wenn beim Tumor cerebri die Stauungspapille in Atrophie des Opticus übergegangen ist. Wie bei den Neubildungen des Gehirns kommen auch im Verlauf der Sklerose Kopf-

schmerz, Schwindel, Störungen der Psyche, apoplektiforme und epileptiforme Anfälle mit sich daran anschliessenden Hemiplegien, Hemianästhesien, ferner Lähmungen einzelner Hirnnerven vor; indessen ist doch eine Unterscheidung beider Krankheiten bei näherer Beobachtung gewöhnlich leicht. Das Gesamtbild der Krankheit ist bei der Sklerose ein anderes: die Sprachstörung, das in relativ *langsamem* Tempo erfolgende Intentionszittern und der Nystagmus beherrschen bei der Sklerose die Szene, während beim Tumor der Kopfschmerz, die Benommenheit, das Erbrechen, die Pulsverlangsamung, Krämpfe und kortikale Epilepsie, kurz die Druckerscheinungen in den Vordergrund treten; auch findet man bei der Sklerose gewöhnlich nur eine *partielle* Optikusatrophie.

Schwieriger, ja unmöglich in einzelnen Fällen ist die Unterscheidung des Hirntumors vom *chronischen Hydrocephalus*, bei dem die für das Vorhandensein eines Tumors sprechenden Erscheinungen: Kopfschmerz, Schwindel, Intelligenzstörungen, Pulsverlangsamung, Krampfanfälle, Erbrechen u. a. das Krankheitsbild beherrschen und auch das für die Diagnose des Tumors am schwersten wiegende Symptom, die Stauungspapille, nicht fehlt. Indessen dürfen doch die beim Hydrocephalus der Kinder vorhandene abnorme Grösse und Gestalt des Schädels, die oft lang dauernden Remissionen und Intensitätschwankungen der Symptome und das Fehlen direkter Herderscheinungen beim Hydrocephalus im einzelnen Falle für die Diagnose des letzteren gegen diejenige eines Hirntumors benutzt werden. Unmöglich wird die Differentialdiagnose, wenn im Verlauf eines Hirntumors (wie in einem von mir kürzlich beobachteten Fall eines grossen Solitärtuberkels der Kleinhirnhemisphäre) Herderscheinungen ganz fehlen, dagegen die allgemeinen Kompressionserscheinungen durch einen den Tumor komplizierenden Hydrocephalus internus in hohem Grade entwickelt sind.

Schliesslich soll nicht verschwiegen werden, dass in seltenen Fällen bei der Sektion Tumoren gefunden wurden, die während des Lebens der betreffenden Kranken überhaupt nie augenfällige Symptome gemacht hatten.

Diagnose des Sitzes der Geschwulst.

Ist in der angegebenen Weise die Diagnose auf das Bestehen eines Hirntumors gestellt — und dies ist in den meisten Fällen möglich —, so folgt die Entscheidung der viel schwierigeren Frage, in welchen Teil des Schädelinnern, bezw. des Gehirns der *Sitz des Tumors* zu verlegen ist. Für diesen Teil der Diagnose sind die bei Besprechung der Herdsymptome gemachten Bemerkungen und die in den allgemeinen klinisch-diagnostischen Vorbemerkungen (S. 223—268) gegebenen Anhaltspunkte massgebend und braucht deswegen nicht nochmals darauf eingegangen zu werden. Besonders wichtig wäre es, wenn es gelänge, mittelst der *Radiographie* den Sitz des Tumors sicher festzustellen. Die Ergebnisse der Röntgendurchstrahlung sind aber bis jetzt keine markanten gewesen, indem nur selten ein deutlicher Schatten den Sitz des Tumors im Gehirn verriet.

Diagnose der Geschwulstart.

Dagegen erübrigt als dritter Teil der diagnostischen Aufgabe, die *Natur des vorliegenden Gehirntumors* zu bestimmen. Dieselbe ist, so aussichtslos das Unternehmen a priori scheint, in einer grossen Zahl von Fällen nicht schwierig zu lösen und zwar deswegen, weil ein bestimmter Anhalt für die Geschwulstart durch die *sonstigen Krankheitserscheinungen* und die *Ätiologie* des Falles geliefert wird.

So verhält es sich bei ausgesprochener *Syphilis*, so bei *tuberkulösen* Individuen. Solitärtuberkel oder multiple Tuberkel finden sich hauptsächlich im *Kindesalter*. Deswegen ist, im Falle die Symptome eines Hirntumors bei Kindern auftreten, immer in erster Linie an einen *Hirntuberkel* zu denken, namentlich wenn sich zu gleicher Zeit Tuber-

kulose der Lymphdrüsen, Knochen und Lungen oder eventuell bei der ophthalmoskopischen Untersuchung Choroidealtuberkel usw. nachweisen lassen. Beide Geschwulstarten, die Gummata und Tuberkel, haben in bezug auf ihr Wachstum den intrakraniellen Druck, bezüglich ihres Sitzes die Prädilektion für die Hirnoberfläche, miteinander gemein. Eine Lieblingstelle der *Gummata* ist anerkannt die Basis cerebri, wo sie, von der Meninx ausgehend, insbesondere oft den Oculomotorius gummös infiltrieren, so dass ein Einsetzen der Gehirnkrankheit mit Ptosis eine gewisse Präsumption für Gehirnlues bei der Diagnose abgibt. Sitzen die Gummata an der Oberfläche, so gehen sie, ebenso wie die Tuberkel, ganz gewöhnlich mit epileptischen Anfällen einher. In dieser Beziehung gleichen sie den *Zystizerken*, die sonst dadurch ausgezeichnet sind, dass bei diesen kleinen, meist nur erbsengrossen Zysten eine allgemeine kompressive Wirkung in der Regel fehlt, und nur dann erheblichere Allgemeinerscheinungen auftreten, wenn sich gleichzeitig sehr zahlreiche Zystizerken entwickeln. Die Epilepsie hat also hier die Bedeutung eines Herdsymptoms und weist gerade auf Zystizerken mehr als auf andere Rindengeschwülste hin, wenn Allgemeinerscheinungen daneben fehlen. Kommt dazu noch ein ätiologisches Moment, der Nachweis, dass das betreffende Individuum der Infektion mit Bandwurmeiern ausgesetzt war, so wird die Wahrscheinlichkeit, dass die Entwicklung von Zystizerken der Gehirnaffektion zugrunde liegt, etwas grösser, besonders gross aber, wenn in der Peripherie des Körpers, in der Haut oder im Auge Zystizerken direkt nachgewiesen werden können. Die *Echinokokken*, die solitär an der Oberfläche des Gehirns oder in den Ventrikeln sich ausbilden, machen im Gegensatz zu den Zystizerken, weil sie bedeutend grösser sind als diese, starke Allgemeinerscheinungen. Ihre Diagnose, auch als Vermutungsdiagnose, unterbleibt besser, selbst wenn Echinokokkenentwicklung in anderen Organen nachgewiesen werden könnte.

Die Diagnose der *Sarkome* und *Karzinome* kann vermutungsweise gestellt werden, wenn sie als Metastasen im Gehirn auftreten und an der Stelle ihres primären Sitzes mit Sicherheit als solche nachgewiesen werden können, also wenn beispielsweise ein Mammakarzinom oder ein Melanosarkom der Choroidea konstatiert ist, und im weiteren Verlauf der Krankheit sich die Symptome eines Gehirntumors einstellen. Auch das *Gliom* kann mit grösserer Sicherheit nur diagnostiziert werden, wenn es mit einem Retinalgliom kompliziert ist.

Vermutet man eine der drei letztgenannten Tumorarten, so mag bei der speziellen Diagnose darauf Rücksicht genommen werden, dass die *Sarkome* rasch wachsende Geschwülste darstellen, *meist vom Schädelknochen, besonders von der Basis in der mittleren Schädelgrube ausgehen*, gewöhnlich gefässarm sind und die Hirnmasse beim Fortschreiten nur verdrängen, nicht infiltrieren, während die *Gliome* die Hirnsubstanz spezifisch infiltrierende, d. h. in dieselbe unbegrenzt übergehende, weiche Geschwülste darstellen. Sie pflegen mitten in der Gehirnsubstanz zu sitzen; sie wachsen langsam und werden in den späteren Stadien sehr gefässreich. Dann wirken sie durch die wechselnde Gefässfüllung auf die Nachbarschaft bald schwächer, bald stärker kompressiv ein, oder veranlassen wohl auch, wenn Hämorrhagien sich einstellen, plötzlich eintretende und vorübergehend sich steigernde Hemiplegien. Die Gliome verhalten sich also bezüglich der

Intensität ihrer Symptome „oszillierend“. Die Entwicklung der Gliome (übrigens auch die anderer Hirngeschwülste) schliesst sich erfahrungsgemäss häufig an ein *Trauma*, das auf den Kopf des Betreffenden eingewirkt hat, an. Die *Karzinome* endlich sind, wie anderwärts, so auch im Gehirn durch ihr rasches Wachstum (ähnlich den Sarkomen) vor anderen Gehirngeschwülsten ausgezeichnet.

Was sonst von Tumoren im Gehirn vorkommt, wie *Myxome*, *Lipome*, *Enchondrome*, *Cholesteatome*, *Psammome* und *Angiome*, hat fast nur pathologisch-anatomisches Interesse; ausgenommen sind die an den Arterien der Basis sich entwickelnden und zuweilen bis zu Eigrösse heranwachsenden *Aneurysmen*, die unter Umständen diagnostizierbar sind.

Hirnarterienaneurysma.

Der Krankheitsverlauf bei den *Aneurysmen der Hirnarterien* weicht nämlich in der Tat etwas vom gewöhnlichen Bild der Hirntumoren ab: die Symptome weisen auf einen Basaltumor hin und zeigen eine mehr sprungweise, „etappenmässige“ Entwicklung, als dies bei anderen Hirngeschwülsten der Fall ist. Obliteriert das „Aneurysma“, so kann nach schweren Tumorerscheinungen Heilung erfolgen; in anderen Fällen kommt es zu plötzlicher Embolie eines mit dem Aneurysma kommunizierenden Hirngefässes und damit zur begrenzten Hirnerweichung; in wieder anderen Fällen — und dies ist der häufigste Ausgang — tritt eine Berstung des Sackes ein. In diesem Falle breitet sich das Blut flächenhaft über die Hirnoberfläche aus und bewirkt plötzlich einen schweren apoplektischen Anfall, von dem sich indessen die Kranken wieder erholen können, bis eine neue Berstung den Exitus letalis herbeiführt. Findet man ferner bei Kranken neben den ausführlich erörterten Symptomen des Hirntumors, die einen auffallend sprungartigen, schubweisen Charakter in der Entwicklung der Hirnkrankheit zeigen, beim Auskultieren des Schädels ein starkes Gefässgeräusch (das übrigens vielfach auch sonst bei gesunden Kindern, Anämischen, beim Hydrocephalus u. a. gehört wird) oder unzweifelhafte aneurysmatische Erweiterungen der Carotis, so gewinnt dadurch die Diagnose des Hirnarterienaneurysmas eine gewisse Stütze. Noch mehr ist dies der Fall, wenn bei der ophthalmoskopischen Untersuchung an den Gefässen der Netzhaut eine atheromatöse Degeneration gefunden wird. Natürlich kann bei einem relativ grossen Hirnarterienaneurysma daneben zuweilen auch eine Stauungspapille entwickelt sein.

Wenn es auch mit Hilfe der soeben angeführten Anhaltspunkte gelingen kann, eine bestimmte Richtung für die Diagnose der Geschwulstnatur zu gewinnen, so darf doch nicht vergessen werden, dass es sich dabei um Diagnosen handelt, die sich in der Regel nicht über das Niveau der Wahrscheinlichkeit oder Vermutung erheben. In der Mehrzahl der Fälle wird erst die Trepanation oder die Sektion lehren, von welcher Beschaffenheit der diagnostizierte Hirntumor im einzelnen Falle war.

Hirnabszess, Encephalitis suppurativa.

Der Hirnabszess steht in klinisch-symptomatologischer Beziehung zwischen dem Hirntumor und der Hirnerweichung. Es handelt sich dabei um eine zirkumskripte, eitrige Entzündung des Gehirns, um die Bildung eines Abszesses, in dessen Umgebung ödematöse Erweichung der Hirnsubstanz und in dessen Innerem

Eiter und Trümmer von untergegangenem Nervengewebe sich finden. Im weiteren Verlaufe der Krankheit kommt es entweder durch *Fortschreiten* der Eiterung teils zu *Sinusthrombose* und *Meningitis*, teils zum *Durchbruch in die Ventrikel*, oder aber zur *Abkapselung des Abszesses*, wodurch ein gewisser Abschluss des Prozesses erreicht wird, die Symptome des akuten, intrakraniellen Druckes usw. nachlassen, kurz der Abszess „*latent*“ wird und jahrelang latent bleiben, ja durch Eindickung des Eiters relativ heilen kann. Es ist dies aber jedenfalls ein äusserst seltener, durch die Sektionsergebnisse nicht einmal sicher beweisbarer Ausgang. Gewöhnlich kommt es im weiteren Verlauf nach einem kurz- oder langdauernden Stadium der Latenz wieder zu rekrudeszierenden Entzündungen, deren Folgen schliesslich den Tod des Patienten herbeiführen, wenn nicht ein operativer Eingriff das Leben des Kranken rettet. Gerade der Umstand, dass die Operation des Hirnabszesses neuerdings ein sehr dankbares Objekt der Chirurgie geworden ist, wird den Diagnostiker anspornen, die Diagnose des Hirnabszesses früh und richtig stellen zu lernen. Was die Grösse der Abszesse betrifft, so ist dieselbe sehr verschieden, von Linsengrösse bis zu Säcken, die eine ganze Hemisphäre einnehmen.

Allgemeinerscheinungen.

Man unterscheidet unter den Symptomen des Gehirnabszesses, wie beim Tumor, am besten *Allgemeinerscheinungen* und *Herdsymptome.* Die *Allgemeinerscheinungen* zeigen zeitweise sehr verschiedene Intensität, sind aber im allgemeinen ungleich geringer, als beim Hirntumor, weil der Abszess im Gegensatz zu den meisten Hirngeschwülsten die Gehirnsubstanz rascher zum Zerfall bringt und manifesten allgemeinen Druck nur dann macht, wenn die Wandmembran stärker ausgebildet ist, oder wenn entzündliches Ödem sich in der Nachbarschaft entwickelt und ein Hydrocephalus sich hinzugesellt. Dementsprechend *fehlt auch in den meisten Fällen die Stauungspapille; dagegen sind ganz gewöhnlich Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Benommenheit, Apathie und Intelligenzstörung vorhanden, seltener epileptische Konvulsionen, relativ häufig Neuritis optica.* Daneben machen sich allgemeine Mattigkeit und Prostration geltend, Symptome, die zum grössten Teil nicht von dem Hirnabszess als solchem, sondern von der Toxinwirkung abhängig sind. Wie bei anderen Eiterungen zeigt das *Fieber* auch beim Hirnabszess einen ausgesprochen intermittierenden Charakter — ist von Schüttelfrösten unterbrochen. *Derartiges Fieber ist das weitaus wichtigste diagnostische Merkmal;* schade, dass es nur in einer gewissen Zahl von Fällen in charakteristischer Weise zur Erscheinung kommt; in einem Teil der Fälle fehlt es sogar ganz. Der *Puls* braucht, im Gegensatz zu dem gewöhnlichen Verhalten des Pulses bei Tumoren, *nicht verlangsamt* zu sein, im Gegenteil kann er entsprechend dem Fieber und den gering entwickelten Allgemeinerscheinungen sogar *beschleunigt* sein. Doch wird auch oft Verlangsamung des Pulses beobachtet und ist dann, wenn zugleich Fieber vorhanden ist, ein diagnostisch wichtiges Symptom; in einem meiner Fälle (Okzipitalhirnabszess) betrug die Pulsfrequenz 45!

Herdsymptome.

Die *Herdsymptome* sind zum Teil abhängig von dem entzündlichen Ödem in der Nachbarschaft des Abszesses und können als solche eventuell wieder rückgängig werden; zum grossen Teil aber sind sie *direkte* Herderscheinungen, dadurch bedingt, dass gewisse Faserbahnen im Gehirn durch Einschmelzung zugrunde gehen. Der Umstand, dass der intrakranielle Druck beim Hirnabszess immer mässig ist und nur zeit-

weise höhere Grade erreicht, erklärt es auch (vgl. S. 290), dass (von den seltenen Fällen von Hirnschenkel- und Ponsabszessen mit lokaler Wirkung oder von Fällen mit hinzutretender Basalmeningitis abgesehen) die *Nervenstämme an der Basis des Gehirns* nicht lädiert werden und in ihrer Funktion intakt bleiben. In diesem Punkte besteht also ein wesentlicher Unterschied zwischen dem Hirnabszess und den Hirntumoren, bei denen gerade die in dem Ausbreitungsgebiet der lädierten Hirnnerven auftretenden Lähmungen wichtige diagnostische Anhaltspunkte abgeben. Je nach dem Sitz der Abszesse werden sich Umfang und Charakter der Ausfallsymptome gestalten — ganz in der Weise, wie dies bei der Erweichung, den Tumoren, den Herderkrankungen im allgemeinen besprochen ist. *Hemiplegien* sind, da Abszesse in den Stammganglien nur selten beobachtet werden, meist von einer Abszedierung der motorischen Rindenfelder und der zugehörigen Marklagerpartien abhängig. Indem sich in diesem Fall die Hemiplegie aus einzelnen Monoplegien zusammensetzt, d. h. *schubweise* erfolgt, gewinnt die Entwicklung der Hemiplegie beim Gehirnabszess etwas Apartes. So kann beispielsweise eine Monoplegie des Beins das erste Herdsymptom sein, dazu gesellt sich durch Propagation der eitrigen Einschmelzung eine Lähmung des Arms (beides natürlich auf der kontralateralen Seite), dann eine Lähmung des Facialis und Aphasie; dabei sind gewöhnlich epileptische Zuckungen zu beobachten. In anderen Fällen überwiegen die Sensibilitätstörungen. Bei Abszessen im Okzipitallappen fand sich in den genau untersuchten Fällen *Hemianopsie,* wie in dem berühmten, zur Operation gekommenen Fall von Wernicke, wo aus diesem Symptom, sowie aus dem Fortschreiten der Lähmungserscheinungen vom Bein auf den Arm und endlich auf den Facialis, ferner aus der zugleich bestehenden Anästhesie und Muskelgefühlsaufhebung die Diagnose auf einen Abszess im Okzipitallappen mit Propagation der Abszedierung nach vorne richtig gestellt werden konnte. Da, wie wir später sehen werden, Caries des Felsenbeins besonders häufig die Bildung von Hirnabszessen veranlasst, so ist es begreiflich, dass der *Schläfenlappen* sehr gewöhnlich der Sitz von Abszessen ist. In solchen Fällen ist das Gehör schwer beeinträchtigt, nicht nur wegen der auf der Seite des Abszesses bestehenden Mittelohreiterung, sondern auch weil durch die daran sich anschliessende Abszessbildung im Temporalhirn die zentrale Akustikusbahn zerstört wird. Erstreckt sich der Abszess, was allerdings sehr selten der Fall zu sein scheint, in die oberste Temporalwindung, so wird *sensorische* Aphasie die Folge sein. Betrifft er den hinteren Abschnitt des Marklagers der Schläfenlappen, d. h. speziell die Assoziationsfasern zwischen dem Sinneszentrum für Gehöreindrücke in der 1. Temporalwindung und dem optischen Zentrum im Okzipitalhirn, so ist *optische* Aphasie zu erwarten, wie dies in der Tat mehrfach in eklatanter Weise konstatiert werden konnte. Abszesse im *Okzipitallappen* sind hauptsächlich durch entsprechende homonyme Hemianopsie (S. 251) ausgezeichnet, die im *Zentrallappen* veranlassen Monospasmen, Monoplegien und durch Häufung der letzteren die schon genannten Hemiplegien; Abszesse im *Stirnlappen* haben Ataxie, psychische Störungen und, wenn die 3. Frontalwindung betroffen ist, motorische Aphasie zur Folge. Die Abszesse in den *Kleinhirnhemisphären* verlaufen

gewöhnlich ohne Herdsymptome, dagegen machen gerade die Kleinhirnabszesse oft starke Allgemeinerscheinungen: Kopfschmerz, Erbrechen, Somnolenz, vor allem auch durch den Sitz des Abszesses veranlasst, starken Schwindel und durch Vermittlung des Hydrops ventriculorum Sehstörungen. Steigert sich im Verlaufe eines Hirnabszesses der Kopfschmerz ungewöhnlich heftig oder tritt gar Nackensteifigkeit auf, so darf angenommen werden, dass der Abszess die Hirnhäute, speziell die Dura erreicht hat.

Akute Gehirnabszesse.

Das geschilderte Bild entspricht dem des *chronisch* ablaufenden Gehirnabszesses; der *akute* bietet ein anderes Bild mit höchst stürmischem Verlauf. Er verläuft mit Fieber, Störungen des Sensoriums, Apathie, Somnolenz, mit Kopfschmerz und Erbrechen; dazu gesellen sich Unsicherheit der Bewegungen, Paresen, später auch wohl vorübergehende einseitige oder doppelseitige Konvulsionen, Jaktation und schwere Delirien oder Koma, in dem der Tod eintritt. Selten führen mit so schweren akuten Hirnerscheinungen einhergehende Abszesse nicht zum Exitus letalis, gehen vielmehr in ein chronisches Stadium über und verlaufen dann in der früher erörterten Weise.

Differentialdiagnose des akuten Abszesses.

Die *Diagnose dieser akuten, rasch wachsenden Abszesse* kann häufig mit ziemlicher Sicherheit gestellt werden, obgleich die Symptome in manchen Punkten ganz denjenigen der *eitrigen Meningitis* gleichen. Indessen sind doch gewisse Symptome im Bild der Meningitis, die für diese charakteristisch sind und beim Abszess *fehlen*, so: die Nackenstarre, der Trismus, das Eingezogensein des Unterleibs, die allgemeine Hyperästhesie der Haut und der Muskulatur, meist auch die Lähmungserscheinungen von seiten der Gehirnnerven (die Fazialisparesen, der Strabismus) und endlich die trübe oder eitrige Beschaffenheit der bei der Lumbalpunktion gewonnenen Flüssigkeit. Übrigens darf nicht vergessen werden, dass der Abszess im terminalen Stadium zum Durchbruch in den Arachnoidealraum und zur eitrigen Meningitis führen kann, beide Prozesse also auch kombiniert vorkommen. Schwieriger ist die Unterscheidung des akuten Gehirnabszesses von der *Meningealblutung*, die sich, wie der akute Abszess, nach Schädeltraumen einstellt und infolge des Druckes des Blutergusses auf die Gehirnoberfläche ebenfalls mit Koma und epileptischen Anfällen verläuft. Doch sind die Symptome in diesem Falle nach der Einwirkung des Traumas mehr von Anfang an in voller Ausbildung vorhanden, während die Entwicklung eines Gehirnabszesses einige Zeit (Tage bis Wochen) in Anspruch nimmt, also ein Latenzstadium zeigt. Auch fehlt bei der Meningealblutung das intermittierende Fieber, das der Abszessbildung, wenigstens in einem Teil der Fälle, zukommt. Sehr schwierig ist in der Regel die Differentialdiagnose zwischen Gehirnabszess und *Sinusthrombose*. Die Allgemeinerscheinungen: Kopfschmerz, Erbrechen, Konvulsionen, Benommenheit sind beiden gemein; nur wenn lokale für Sinusthrombose direkt sprechende Symptome von Stauung (und eventuell Ödem) im Gebiet der peripheren, mit dem betreffenden Sinus zusammenhängenden Venen u. a. (vgl. Fig. 61) ausgesprochen sind, gewinnt die Diagnose der Sinusthrombose an Sicherheit.

Die *Diagnose der subakut oder chronisch verlaufenden Hirnabszesse* hat keine grossen Schwierigkeiten. Sie stützt sich auf die Gesamtheit der angegebenen Allgemeinerscheinungen und Herdsymptome. Nochmals soll daran erinnert werden, dass die Allgemeinerscheinungen im grossen und ganzen eine mässige und vor allem wechselnde Intensität zeigen, und die Herdsymptome, weil sie gewöhnlich direkte sind, den Sitz des Abszesses in der Regel auch ziemlich sicher bestimmen lassen. Ferner sei besonders hervorgehoben, dass die Hemiplegien dabei progressiv schubweise erfolgen und Hirnnervenlähmungen nur selten durch Hirnabszesse bedingt sind. Ist schon in diesen Punkten eine gewisse Abweichung des Abszessverlaufes von dem gewöhnlichen Verhalten des Bilds der *Gehirntumoren* begründet, so wird die Differenzierung weiterhin erleichtert durch die ophthalmoskopische Untersuchung, die beim Abszess selten, beim Tumor fast immer Stauungspapille ergibt, ferner durch die Beachtung des intermittierenden Fiebers, eines positiven Befunds von Eiterkokken im Blut, eventuell auch einer stärkeren Leukozytose und endlich durch die *Berücksichtigung der Ätiologie.*

Diagnose der chronischen Hirnabszesse.

Die letztere spielt bei der Diagnose des Abszesses eine so wichtige Rolle, dass ich auf Grund meiner diagnostischen Erfahrung nicht anstehe, die seit langen Jahren von mir befolgte Regel zu empfehlen, *einen Gehirnabszess nicht* zu diagnostizieren, wenn nicht *eine bestimmte Veranlassung für die Entstehung desselben eruiert werden kann.* Zwar ist sichergestellt, dass es auch „idiopathische“ Abszesse des Gehirns gibt, d. h. Abszesse, die anscheinend von selbst entstanden sind. Indessen ist der Kreis der kryptogenetischen Abszesse ein sehr enger geworden, und der kleine Rest der Fälle, deren Entstehung vorderhand unklar ist, kann mich nicht bestimmen, von der gegebenen Regel abzuweichen.

Ätiologische Diagnose.

Die häufigste Ursache der Hirnabszesse sind *Traumen*, die das Gehirn selbst oder den Schädel treffen. Bei unkomplizierten Frakturen desselben kommt es jedenfalls nur sehr selten zur Entwicklung eines Hirnabszesses; in solchen Fällen muss man meiner Ansicht nach annehmen, dass durch das Trauma eine Quetschung und unvollständige Nekrose der Hirnsubstanz zustande kommt, die eine Haftung und Weiterentwicklung der gelegentlich durch den Blutstrom zugetragenen Eitererreger begünstigt. In ähnlicher Weise ist zu erklären, dass zuweilen Abszessbildung in der Umgebung von Erweichungsherden, Hämorrhagien und Tumoren des Gehirns auftritt.

Eine weitere, häufige Ursache des Hirnabszesses ist die *lokale Fortleitung eines Eiterungsprozesses* von Körperteilen her, welche direkt mit der Schädelhöhle zusammenhängen; so können *Eiterungen im Nasenrachenraum, der Nasenhöhle, in den Augenhöhlen, Phlegmone des Halszellengewebes, Parotitis, Erysipelas des Kopfes*, vor allem aber (tuberkulöse oder syphilitische) *Caries der verschiedenen Schädelknochen* zu Gehirnabszessen führen. Die häufigste Quelle des Hirnabszesses ist *Caries des Felsenbeins bezw. des Processus mastoideus*, die, mit Otitis media vergesellschaftet, sich durch eitrigen Ohrenfluss verrät. Auf letzteres Symptom ist daher in allen Fällen, wo Verdacht auf einen sich entwickelnden Hirnabszess besteht, in erster Linie zu achten; ein Übersehen des Ohrenflusses in solchen Fällen ist geradezu ein diagnostisches Vergehen! Ganz gewöhnlich ist die Caries des Felsenbeins das Mittelglied zwischen gewissen Infektionskrankheiten (Typhus, Variola, Scharlach, Tuberkulose u. a.) und einem Gehirnabszess. Die so entstehenden Abszesse sitzen meist in den dem Felsenbein nächstliegenden Partien des Gehirns d. h. im Schläfenlappen und in den Klein-

hirnhemisphären. Selten gibt Caries anderer Schädelknochen, wie z. B. des Stirnbeins und Siebbeins, zu Hirnabszessen Veranlassung. Von dem Sitz der betreffenden primären Eiterquelle ist in der Regel der Ort, wo der Abszess im Gehirn sich entwickelt, abhängig. Die Hirnabszesse, die durch otitische Eiterungen angeregt werden, sitzen gewöhnlich in dem benachbarten Schläfenlappen, seltener in den hinteren Partien des Gehirns, besonders des Kleinhirns, die rhinalen Hirnabszesse im Stirnhirn, die metastatischen, durch Einschleppung von Eitermaterial auf arteriellem Wege entstandenen, im Ausbreitungsgebiet der A. foss. Sylvii, die traumatischen Hirnabzesse endlich in der Nachbarschaft des verletzten Schädelknochens.

In einem Teil der Fälle ist als Ursache der Bildung von Hirnabszessen die *Verschleppung von Eitererregern von weiterher* anzusehen, so speziell von der Lunge her: bei *Empyem, Lungenabszess, putrider Bronchitis* und *Bronchiektasie.* Ein Beispiel dieser metastatischen Provenienz des Hirnabszesses ist bei einer früheren Gelegenheit (s. Bd. I) mitgeteilt worden. Eine genaue Untersuchung der Lungen ist daher bei Verdacht auf das Bestehen eines Hirnabszesses nie zu versäumen. Ebenso kann die Untersuchung des Herzens die Quelle eines Hirnabszesses aufdecken, da bei *septischer Endocarditis* die Einschleppung der Eitererreger ins Gehirn jederzeit auf dem Wege der Embolie stattfinden kann. Überhaupt gibt die *Septikopyämie* leicht zu eitrigen Entzündungen im Gehirn Anlass, allerdings weniger in Form von solitären grossen, als von multiplen kleinen Abszessen. Desgleichen sieht man im Verlauf von gewissen Infektionskrankheiten auch ohne Vermittlung von Caries der Schädelknochen Hirnabszesse auftreten, speziell bei Typhus abdominalis, wobei die Eiterung im Gehirn, wenn nicht direkt durch die betreffenden pathogenen Bakterien, vielleicht so zustande kommt, dass ihre Toxine den Boden vorbereiten, auf dem in den Körper eindringende Eiterbakterien ihre Wirkung entfalten.

Wenn man sich in jedem einzelnen Fall diese verschiedenen Möglichkeiten der Entstehung der Hirnabszesse vergegenwärtigt und eine skrupulöse Untersuchung der dabei in Betracht kommenden Organe vornimmt, wird man nur in den seltensten Fällen umsonst nach der Quelle des Hirnabszesses suchen, mit deren Auffindung die Diagnose ihre sicherste Basis gewinnt.

Encephalitis sclerotica. Polioencephalitis. Nicht eitrige einfache Entzündung der Gehirnsubstanz.

Disseminierte Hirnsklerose.

Die *disseminierte sklerotische Encephalitis* als Teilerscheinung der sog. multiplen inselförmigen Zerebrospinalsklerose (s. S. 188 ff.) ist eine verhältnismässig häufige Erkrankung des Gehirns, und die Diagnose der Beteiligung des Gehirns am Krankheitsprozess ist im einzelnen Falle ohne Schwierigkeit aus der Existenz gewisser Zeichen des Krankheitsbildes zu stellen. Solche auf ein Befallensein des Gehirns hindeutende Symptome sind: Kopfschmerz, Schwindel, apoplektiforme oder epileptiforme Anfälle mit folgenden transitorischen Hemiplegien, namentlich auch psychische Alteration (Depressions- und Exaltationszustände, Gedächtnisschwäche, Demenz). Die kleinen Herde betreffen sowohl die weisse, als die graue Substanz des Gehirns.

Polioencephalitis superior chronica.

Ebenso ist die sog. *Polioencephalitis superior*, bei der sich die anatomische Affektion auf die Kerne des Abducens, Trochlearis und Oculomotorius, die klinischen Symptome auf fortschreitende Lähmungen im Gebiete jener Augenmuskelnerven beschränken (*progressive Ophthalmoplegie*), eine in diagnostischer Beziehung gut charakterisierte Krankheit, von der seinerzeit bei der Besprechung der Bulbärparalyse die Rede war (s. S. 217).

Von den sonstigen nicht eitrigen Encephalitiden kommt verhältnismässig am häufigsten zur Beobachtung:

1. *Die akute Encephalitis der Kinder: zerebrale Kinderlähmung; Hemiplegia spastica infantum.*

Encephalitis acuta infantum.

Die Diagnose hat hauptsächlich auf den akuten, fieberhaften, lediglich zerebrale Symptome aufweisenden Verlauf der Krankheit bei Kindern in den ersten Lebensjahren Rücksicht zu nehmen. Die Krankheit, ein Analogon der spinalen Kinderlähmung, beginnt wie diese mit Fieber, Erbrechen, Konvulsionen und Koma, worauf sich nach einigen Tagen oder Wochen eine meist halbseitige Lähmung der Extremitäten (selten mit gleichzeitigem Befallensein des Fazialisgebiets) einstellt, wobei der Arm gewöhnlich stärker betroffen ist als das Bein; weniger häufig zeigt sich die Lähmung in Form von Monoplegien. Verliert sich die Lähmung nicht wieder, so sieht man die gelähmten Muskeln im Wachstum zurückbleiben. *Die Nerven und die* (im Vergleich zur Muskulatur der nicht gelähmten Extremität) *atrophischen Muskeln zeigen aber im Gegensatz zum Verhalten bei der spinalen Form normales elektrisches Verhalten, speziell keine Entartungsreaktion.* Die *Sehnenreflexe* sind nicht, wie dort, abgeschwächt, sondern im Gegenteil *gesteigert*, und fast regelmässig trifft man einen spastischen Charakter der Bewegungen an („Hemiplegia spastica infantum") oder wohl auch dauernde *Muskelkontrakturen*; häufig ist das BABINSKIsche Phänomen vorhanden. Hand und Finger sind zuweilen abnorm stark beweglich, so dass sie in weiten Grenzen überstreckt werden können. Verhältnismässig *häufig* entwickelt sich im Gegensatz zur Hemiplegie der Erwachsenen später *Hemichorea* und *Hemiathetose*, zuweilen auch Epilepsie und geistige Schwäche. Je nach dem Alter des Kindes und dem Sitze der Hirnaffektion beobachtet man *Aphasie*, die indessen meist nur vorübergehend ist. Wie bei der spinalen, ist auch bei der zerebralen Form der infantilen Lähmung die *Sensibilität* fast immer intakt oder nur wenig in quantitativer und qualitativer Beziehung affiziert.

Es ist gewiss richtig, Hemiplegien von dem eben geschilderten Charakter bei kleinen Kindern stets in erster Linie als das Resultat einer überstandenen akuten Encephalitis speziell „Polioencephalitis" anzusehen. Im übrigen aber schliesst das Kindesalter als solches natürlich nicht jede andere Art der Entstehung von Hemiplegien aus, und man hat jedenfalls auch die Möglichkeit einer von einem Vitium cordis ausgehenden Hirnarterienembolie u. ä. zu berücksichtigen, ehe man eine „zerebrale Kinderlähmung" annimmt. Für die letztere spricht u. a. auch der *akute fieberhafte Beginn des Leidens.* Mag die Hemiplegie im frühen Kindesalter aus diesem oder jenem Grunde zustande gekommen sein, so wird ein Zurückbleiben der gelähmten Extremitäten im Wachstum nicht ausbleiben. Dagegen wird nach dem früher (S. 273) erörterten eine Beteiligung der symmetrisch auf beiden Körperhälften wirkenden Muskeln an der dauernden Lähmung gerade im Kindesalter wegen vollen Eingreifens der intakten Hemisphäre zu erwarten sein. Aus demselben Grunde, zum Teil auch aus dem Wegfall von Hemmungen im Gehirn erklärt sich meiner Ansicht nach auch das bei bestehender infantiler Hemiplegie *häufig beobachtete Auftreten von Mitbewegungen* (vgl. S. 274). Die anatomischen Veränderungen, die man bei den *abgelaufenen* Fällen zerebraler Kinderlähmung findet, sind die der Atrophie (zuweilen mit Zystenbildung) der befallenen Gehirnpartien, meist der motorischen Kortikalgebiete (*Porenzephalie*).

Von dieser gewöhnlichen Form der zerebralen Kinderlähmung hat man eine besondere Form von zerebraler infantiler Encephalitis abgetrennt, bei der alle 4 Extremitäten spastisch gelähmt, starr sind und choreatisch-athetotische Bewegungen zeigen („*Diplegia spastica infantilis*"). Epilepsie und geistige Schwäche sollen bei solchen Kranken weniger häufig sein. Ob man diese Form der zerebralen Kinderlähmung als besondere Abart derselben abzutrennen berechtigt ist, oder ob sie mit der LITTLEschen Krankheit zusammenfällt, bei der, wie wir

gesehen haben (s. S. 145), neben den Symptomen der Erkrankung der spinalen Pyramidenbahnen häufig ausgesprochen zerebrale Krankheitserscheinungen hervortreten, ist noch nicht sicher zu entscheiden.

2. *Akute hämorrhagische Encephalitis.*

Akute hämorrhagische Encephalitis.

Nach Intoxikationen (besonders Alkohol) sowie im Anschluss an verschiedene Infektionskrankheiten (Scharlach, Mumps, Influenza u. a.), vielleicht auch durch eine noch unbekannte spezifische Infektion bedingt kommen hämorrhagisch-entzündliche Herde im Gehirn zur Entwicklung. Auch als Folge von den Kopf treffenden Traumen wurde die Encephalitis acuta haemorrhagica mehrfach beobachtet, wobei das Trauma wahrscheinlich als indirekte, die Haftung von Infektionserregern im Gehirn begünstigende Ursache angesehen werden muss. Für den infektiösen Charakter der Krankheit spricht auch das Vorkommen von Milzschwellung, Nephritis und Myokarditis im Verlaufe derselben.

Die hierher gehörigen Fälle bieten das Bild einer höchst akut mit *Kopfschmerz, Benommenheit* und *Fieber*, eventuell mit *Pulsverlangsamung* beginnenden Gehirnerkrankung, an welche Symptome sich bald *Bewusstlosigkeit* und *Delirien*, selten *Konvulsionen* anschliessen. Nachdem der erste Sturm vorübergegangen ist, treten *Lähmungserscheinungen* zutage, je nach dem Sitz der Herde, in Form von Monoplegien und Aphasie, oder auch von Hemiplegien und Lähmungen einzelner Gehirnnerven; auch Hemianopsie und Neuritis optica kommen zur Beobachtung. Ist Pons und M. oblongata ergriffen, so verläuft die Krankheit unter einem anderen Bild d. h. mit Dysarthrie, Dysphagie, Extremitätenlähmung und Respirationsstörungen (*akute Bulbärmyelitis* S. 211); ist sie im Kleinhirn lokalisiert, so macht sich vor allem akute Ataxie geltend. Bei Betroffensein der Umgebung des dritten Ventrikels und des Aquaeductus Sylvii erscheint das Bild der nukleären Ophthalmoplegie (*akute Polioencephalitis haemorrhagica superior* vgl. S. 218).

Die Krankheit endet, namentlich bei stürmischem Verlauf, fast immer letal; nur selten geht sie, wie Fälle von Oppenheim u. a. beweisen, in Genesung über. Die Diagnose hat sich vor allem an den stürmischen fieberhaften Verlauf, die Ätiologie und den Infektionscharakter der Gehirnkrankheit zu halten.

3. *Diffuse Gehirnsklerose.*

Diffuse Gehirnsklerose.

Von dem Krankheitsbild der diffusen Gehirnsklerose, die unter ähnlichen Symptomen, wie die multiple Pseudosklerose verläuft, ist schon gelegentlich der Besprechung der Differentialdiagnose der multiplen Zerebrospinalsklerose die Rede gewesen (S. 194). Die Krankheit kommt bei Erwachsenen, besonders aber bei Kindern vor, bei welchen eine diffuse Induration der Gehirnsubstanz („*lobäre Gehirnsklerose*“) sich an eine zirkumskripte Herderkrankung zuweilen anzuschliessen scheint. Die Diagnose der diffusen Sklerose des Gehirns erhebt sich kaum je über das Niveau der Wahrscheinlichkeit. Man darf aber an ihr Vorhandensein denken, wenn Lähmungen, meist spastischen Charakters, epileptiforme Anfälle, Zittern, choreatische Zuckungen, auch Aphasie und vor allem ein höherer Grad von Demenz bestehen und wenn die vorliegenden Krankheitserscheinungen nicht mit Herdaffektionen des Gehirns in Zusammenhang gebracht werden können, vielmehr der diffuse Charakter der Gehirnerkrankung unverkennbar ist.

Anhangsweise soll noch eine klinisch gut charakterisierte diffuse Erkrankung des Zentralnervensystems geschildert werden, die *progressive Paralyse*, deren Kenntnis für den praktischen Arzt von grösster Bedeutung ist, da ihre Diagnose sehr häufig Gegenstand der differentialdiagnostischen Erwägung wird.

Dementia paralytica, progressive Paralyse der Irren.

Dementia paralytica.

Obgleich die Krankheit zahlreiche Symptome zeigt, die auf eine Leitungsunterbrechung der motorischen, sensiblen und anderer Nervenbahnen hindeuten, und neuerdings neben den Hirnveränderungen fast regelmässig auch Degeneration der Hinterstränge oder Seitenstränge im Rückenmark gefunden worden ist, so prävaliert doch im Krankheitsbilde die psychische Alteration derart, dass die progressive Paralyse mit Recht dem Gebiete der Geisteskrankheiten zugezählt wird. Ich nehme daher von einer genaueren Besprechung derselben Abstand, kann aber nicht umhin, wenigstens auf einige diese Krankheit betreffende diagnostische Hauptpunkte hinzuweisen, da deren Kenntnis für die Differentialdiagnose zwischen ihr und anderen Hirn- und Rückenmarkerkrankungen unerlässlich ist.

Von den *somatischen Störungen*, die sich im Bilde der progressiven Paralyse schon frühzeitig einstellen, sind vor allem die *Tabeserscheinungen* von Wichtigkeit: die *reflektorische Pupillenstarre*, die Ungleichheit der Pupillen, die Augenmuskellähmungen und die Optikusatrophie, das Verschwinden der Sehnenreflexe (in einzelnen Fällen, namentlich im Anfang der Krankheit, ist aber im Gegenteil eine Steigerung derselben mit spastischer Lähmung der Beine zu konstatieren), die rheumatoiden Schmerzen und Neuralgien, die Sensibilitätstörungen, Ataxie und Blasenstörungen. Mit diesen Tabeserscheinungen vergesellschaftet erscheinen nun aber weiter nicht selten *Zittern* (das bald beschränkt, bald über den ganzen Körper verbreitet ist, ungleichmässig und besonders bei Bewegungen erfolgt) und gewisse *Sprachstörungen*: die unsichere Sprache, das sog. *Silbenstolpern*. Die Aneinanderkettung der Laute und Silben zum Wort wird mangelhaft, so dass das rasche, richtige Aussprechen schwieriger Worte nicht mehr gelingt, weil einzelne Silben und Laute vom Kranken ganz weggelassen oder durcheinander geworfen werden. Auch *Lese- und Schreibstörungen* stellen sich ein: die Schrift wird extravagant, ungleichmässig, zitternd; Buchstaben und Interpunktionzeichen werden ausgelassen, das Geschriebene schliesslich ganz unverständlich. Weisen schon die letztgenannten Erscheinungen auf eine gewisse Gedächtnisschwäche hin, so zeigt vollends das sonstige psychische Gebahren der Patienten eine deutliche Einbusse an geistigem Vermögen, die der ganzen Krankheit den charakteristischen Stempel aufdrückt.

Die *Geistesstörung* prävaliert nicht nur über die somatischen Störungen, sondern bildet auch in der grössten Mehrzahl der Fälle das *Initialsymptom der Krankheit*. Das Charakteristische der Änderung des psychischen Verhaltens ist die Veränderung des Charakters und die Verminderung der geistigen Leistungsfähigkeit. Das Gedächtnis nimmt ab; Erinnerungsbilder von Sinneseindrücken fallen aus, das konzentrierte Denken, die Ausführung schwieriger Rechnungen ist unmöglich u. ä. Die ethischen Vorstellungen sind abgeschwächt und verlieren ihren hemmenden Einfluss auf das Geistesleben; die Gemütseite zeigt eine ungewohnte Labilität — von unmotivierten Ausbrüchen von Rührung oder Heiterkeit bis zur gemütlichen Indolenz. Dazu treten Wahnvorstellungen der verschiedensten Art, sich in Grössenwahn oder in hypochondrischen Ideen äussernd, so dass in letzterem Fall die Kranken, welche die sonderbarsten Empfindungen im Magen, Darm, Herzen usw. verspüren, auf den ersten Blick als einfache Neurastheniker imponieren, um so mehr, als im Anfang der Krankheit auch sonst über anscheinend ganz unschuldige Symptome, wie Eingenommensein des Kopfs, Störung des Schlafs usw. geklagt wird. Im späteren Verlauf des Leidens gestaltet sich das Bild der psychischen Alteration immer ernster: die Willenlosigkeit nimmt überhand, und als Endstadium der gesamten psychischen Depravation stellt sich ein Erlöschen der geistigen Erregbarkeit in toto bis zum vollständigen Blödsinn ein.

Ehe diese Schlussperiode erreicht wird, machen sich gewöhnlich früher oder später im Verlauf der progressiven Paralyse gewisse ihr charakteristisch zu-

kommende Attacken geltend, die sog. „*paralytischen Anfälle*". Dieselben bestehen in Minuten bis halbe Stunden und länger andauernden Anfällen apoplektiformen oder epileptischen Charakters, worauf Herdsymptome aller Art zurückzubleiben pflegen: Hemiplegien, Monoplegien, Aphasie, Seelenblindheit usw., regelmässig aber auch eine stärkere Einbusse an geistiger Leistungsfähigkeit. Diese Anfälle können mit *gewöhnlichen apoplektischen oder epileptischen Anfällen* verwechselt werden, doch nur, wenn man den Kranken erst im Anfall zu Gesicht bekommt und nicht genauer zu beobachten Gelegenheit hat; sonst wird der kurz skizzierte charakteristische Komplex von Erscheinungen, der die progressive Paralyse auszeichnet, die Diagnose sofort in die richtige Bahn leiten. Mit den *Hirntumoren* hat die Dementia paralytica das Progressive im Krankheitsverlauf gemein, ferner die allmähliche Gedächtnisabnahme, die epileptischen Anfälle und die Rindenherdsymptome. Dagegen fehlen bei der progressiven Paralyse die allgemeinen kompressiven Erscheinungen, die mit der Entwicklung der Hirngeschwülste einhergehen: der heftige Kopfschmerz, die Stauungspapille, die Pulsverlangsamung und das zerebrale Erbrechen. Ist abgesehen von den paralytischen Anfällen die so typische Sprachstörung entwickelt, oder treten die Tabessymptome im Krankheitsbilde stärker hervor, und hält man an der charakteristischen, das ganze Leiden beherrschenden progressiven Alienation und Schwächung des Geisteslebens fest, so wird man die Dementia paralytica trotz der Vielgestaltigkeit ihres Krankheitsbilds nicht verkennen bezw. mit anderen Krankheiten verwechseln. Die progressive Paralyse stellt in anatomischer Hinsicht eine herdweise beginnende, später diffus werdende Degeneration der Ganglienzellen und Nervenfasern mit Schwund der Nervenelemente dar. Der degenerative Prozess erstreckt sich nicht nur auf die Gehirnrinde, sondern auch auf subkortikale Regionen des Gehirns, (Thalamus, zentrales Höhlengrau, Vierhügel, Kleinhirn usw.) und sicher auch auf das Rückenmark. Damit erklärt sich ungezwungen das Zustandekommen der „somatischen" Erscheinungen im Bilde der Paralyse, aber ebenso, da ganz speziell die Assoziationszentren, mit Vorliebe auch die Rindenpartien des Stirnhirns betroffen werden, das Vorwiegen der geistigen Störungen bei dieser Krankheit. Da also bei der Dementia paralytica, wie wir heutzutage wissen, mehr oder weniger das ganze Zentralnervensystem von dem degenerativen Prozess ergriffen wird, so bildet sie den naturgemässen Übergang zu den *diffusen* Erkrankungen des Gehirns, die wir nunmehr zu besprechen haben.

Diffuse Erkrankungen des Gehirns.

Allgemeine Zirkulationstörungen. Hyperämie und Anämie des Gehirns. Gehirnödem.

Die Lehre von der Anämie und Hyperämie des Gehirns hat in der Diagnose der Hirnkrankheiten früher eine sehr grosse, vielfach missbrauchte Rolle gespielt; namentlich gilt dies für die Hyperämie des Gehirns. Durch die interessanten Untersuchungen R. GEIGELs über die Zirkulationsverhältnisse im Gehirn sind neuerdings unsere Kenntnisse in diesem Gebiete der Hirnkrankheiten bessere geworden.

Für den regelrechten Vollzug der Funktionen des Gehirns ist nicht sowohl die Masse des in den Gehirngefässen vorhandenen Bluts, als vor allem auch die jeweilig bessere Zufuhr von Sauerstoff zu den Nervenelementen des Gehirns (und Abfuhr der Kohlensäure) von massgebender Bedeutung. Dieser

Gasstoffwechsel ist aber, abgesehen von der chemischen Beschaffenheit des Bluts überhaupt, von der Strömungsgeschwindigkeit in den Kapillaren abhängig. Eine *Abnahme der Strömungsgeschwindigkeit* resultiert speziell aus einer Verminderung der Gefässspannung, so dass eine Erschlaffung und Erweiterung der arteriellen Gefässe des Gehirns bei einer Lähmung der Vasomotoren die Symptome der schlechten Durchflutung des Gehirns — „*Anämie*" —, dagegen eine spastische Verengerung der Gehirnarterien (Sympathikusreizung) eine bessere Durchflutung — „*Hyperämie*" — zur Folge hat.

Anämie des Gehirns.

In *klinischer Beziehung kann an dem Vorkommen von Gehirnanämie als einem krankhaften Zustand nicht gezweifelt werden, und dieselbe kann auch aus den Symptomen, die sie macht, diagnostiziert werden.* Dieselben sind: Ohrensausen, Schwarzwerden vor den Augen bis zur vollständigen Amaurose, Pupillen erst verengt, dann erweitert, Puls klein und gewöhnlich beschleunigt, Schwindel, Brechneigung oder Erbrechen, Muskelzuckungen oder förmliche epileptische Anfälle, Kopfschmerz, Delirien, Schlaflosigkeit, Apathie, in schweren, besonders akut verlaufenden Fällen Somnolenz oder förmliche Aufhebung des Bewusstseins (Ohnmacht, Synkope); dabei wird die Haut kalt, mit Schweiss bedeckt, das Gesicht verblasst. Alle diese Symptome sind milder oder verschwinden ganz, wenn der Patient nicht in aufrechter Stellung verharrt, sich legt; häufig tritt die Ohnmacht morgens beim Aufstehen ein, besonders wenn letzteres unvermittelt rasch geschieht.

Erklärbar ist das Zustandekommen dieser Erscheinungen, wenigstens zum grossen Teil, aus mangelhafter Durchflutung und Ernährung des Gehirns. In erster Linie ist zu beachten, dass mangelhafte Blutzufuhr und damit einhergehende ungenügende Ernährung der Nervenelemente zunächst mit einer *Steigerung* der Nervenerregbarkeit verbunden ist, d. h. also, dass die sinkende Nervenenergie mit erhöhter Reizbarkeit einhergeht, ehe mit den höheren Graden der Ernährungstörung die Erregbarkeit erlischt; ferner ist bekannt, dass gewisse Zentren des Zentralnervensystems speziell durch sauerstoffarmes Blut erregt werden. In Berücksichtigung dieser physiologischen Tatsache ist es begreiflich, dass Reizsymptome der verschiedensten Art bei Gehirnanämie auftreten müssen: Pupillenerweiterung (durch Reizung des Zentrums für den Dilatator pupillae durch das sauerstoffarme Blut), Erbrechen, Kopfschmerzen (durch Reizung der Nerven der Dura), Schlaflosigkeit, Muskelzuckungen (durch Rindenreizung bedingt) usw. Dass neben den Zeichen der erhöhten Reizbarkeit auch solche der Erschöpfung der Nervenreaktion hervortreten, ist nicht verwunderlich, so die mangelhafte Züglung der Herztätigkeit durch die Vagusfasern infolge der schlechten Ernährung des Vaguszentrums (Pulsbeschleunigung), ferner die Somnolenz und Apathie, bei plötzlich eintretender mangelhafter Durchflutung die Aufhebung des Bewusstseins u. a.

Ätiologische Diagnose.

Das Gesamtbild jener Erscheinungen mangelhafter Durchflutung des Gehirns oder eines Teils desselben beobachtet man nach *starken Blutverlusten*, bei *Ansammlung des Bluts in den Gefässen der Abdominalhöhle* wie nach Punktionen von Aszites oder Ovarienzysten, ferner bei allen den Zuständen, die mit mangelhafter Blutbildung einhergehen, so bei *Chlorose*, *Anämie*, *Leukämie*, *Kachexie*, *Inanition* („Hydrocephaloid") usw. Weiterhin sieht man Gehirnanämie eintreten nach plötzlichem Schreck, starken psychischen Erregungen, geistigen Anstrengungen u. ä.

Hyperämie des Gehirns.

Während beim Vorhandensein eines der soeben aufgezählten ätiologischen Momente und des bekannten Symptomenkomplexes das Zustandekommen einer schlechten Durchflutung, einer Anämie des Gehirns erklärlich und diagnostizierbar ist, stösst die Diagnose der *Gehirnhyperämie* auf grosse Schwierigkeiten. Ausgenommen muss hiervon jedenfalls die sog. *passive Hyperämie* des Gehirns werden, wie sie als Folge venöser Stauung durch Emphysem, Herzklappenfehler, Herzschwäche, Pressbewegungen etc. eintritt. Denn bei diesen Zuständen handelt

es sich in Wirklichkeit um nichts anderes, als, wie bei der Anämie, um eine schlechte Durchflutung des Gehirns mit ihren Konsequenzen, die wir soeben geschildert und analysiert haben. Nur ist hier die Gesichtsfarbe nicht blass, sondern zyanotisch und sind die Halsvenen geschwollen; die sonstigen Symptome müssen aber dieselben sein, wie bei der Anämie: Kopfdruck, Schläfrigkeit und Apathie, oder auch Schlaflosigkeit, Schwindel, Verwirrtheit, Delirien etc. Anders steht es mit der *aktiven Hyperämie* des Gehirns, den „*Kongestionen*"; ihre Genese und Wirkung auf das Gehirn ist schwierig zu eruieren.

Solche „*kongestive Gehirnhyperämien*" sollen nach reichlichen Mahlzeiten, nach Alkoholgenuss, geistigen Überanstrengungen, bei Aorteninsuffizienz mit Herzhypertrophie, bei dem Zessieren der Menses u. a. zustande kommen und sich in Hitze im Kopf und Gesicht, Kopfschmerz, Schwindel oder gar in Bewusstseinstörungen kundgeben. Ich will nicht bestreiten, dass es wirklich Fälle von übermässiger Durchflutung des Gehirns mit Blut gibt; ob aber diese dem Gehirn Schaden bringt und sich in bestimmten Symptomen ausspricht, ist eine nicht sicher entscheidbare Frage. *Jedenfalls lässt sich eine aktive Hyperämie als solche meiner Ansicht nach nicht diagnostizieren.* Wenn ich ehrlich sein soll, muss ich gestehen, dass mir aus 30jähriger Praxis nicht ein Fall bekannt ist, wo ich eine aktive Hirnhyperämie hätte notwendig annehmen müssen oder sicher diagnostizieren können. Wer aus der Röte und Hitze im Gesicht auf Hirnhyperämie schliesst, macht eine Voraussetzung von dem Verhalten der Zirkulation im Innern des Schädels, die er nicht beweisen kann. Eher wäre ein solcher Schluss aus dem Befund der ophthalmoskopischen Untersuchung erlaubt, doch sind einwandsfreie Beobachtungen von spezifischem Aussehen des Augenhintergrunds im Sinn einer aktiven Hyperämie des Gesichts nicht bekannt.

Gehirnödem.

Was ich von der Unmöglichkeit einer Diagnose der aktiven Hirnhyperämie sagte, gilt leider auch von einem anderen Zustand des Gehirns, dem *Gehirnödem,* das vielfach diagnostiziert wird und bei Sektionen nicht selten nachzuweisen ist. *Man darf meiner Ansicht nach das Vorhandensein eines Hirnödems wohl vermuten, vielleicht auch im einzelnen Falle für wahrscheinlich erklären, aber nicht diagnostizieren.* Die Symptome, die als charakteristisch für dasselbe angeführt werden: Unsicherheit der Bewegungen, zuweilen auch epileptische Zuckungen, Unbesinnlichkeit, Somnolenz, sind so vager Natur, dass daraufhin keine Diagnose gestellt werden kann. Betrachten wir ferner die Krankheitszustände, die zum Gehirnödem führen, so treffen wir hier wieder in erster Linie die venösen Stauungen infolge von Herzkrankheiten, Emphysem usw., verschiedene Infektionskrankheiten, ferner Nierenerkrankungen, die, wie zum Hydrops anderer Organe, auch zum Oedema cerebri Veranlassung geben können, Kachexien, die marantische Ödeme überhaupt und speziell auch Gehirnödem bedingen, kurz Zustände, die alle auch zur Intoxikation oder zur schlechten Durchflutung des Gehirns mit Blut führen. *Die Symptome der letzteren aber von denen des Hirnödems sicher zu unterscheiden, halte ich nicht für möglich,* um so weniger, als infolge des Gehirnödems die Breite der Strombahn enger wird und damit die Masse des in den Hirnkapillaren fliessenden Bluts abnimmt.

Ausser den genannten zu einem allgemeinen Gehirnödem führenden Krankheitszuständen kommt es nicht selten zu Gehirnödem in der Umgebung von Herderkrankungen im Gehirn. Das Hinzutreten eines solchen äussert sich durch Zunahme der Ausfallerscheinungen oder dadurch, dass sich verbreitete Reizsymptome geltend machen und schliesslich Bewusstlosigkeit eintritt. Wachsen die genannten Symptome rasch d. h. in wenigen Stunden in bedeutendem Masse an, so ist man berechtigt, wenigstens mit grosser Wahrscheinlichkeit das Hinzutreten eines Gehirnödems zu der bestehenden Herderkrankung zu diagnostizieren.

Meningitis. Meningitis suppurativa und M. tuberculosa. Konvexitätsmeningitis. Basilarmeningitis.

Die Diagnose der Meningitis gehört zu den nicht seltenen Aufgaben des Arztes. Sie ist in vielen Fällen leicht, in anderen recht schwierig; ich nehme keinen Anstand zu gestehen, dass gerade die Diagnose der Meningitis mir in einzelnen Fällen schwerer fiel, als jede andere Diagnose im Gebiet der Hirnkrankheiten. Es rührt dies daher, dass die Meningitis unter sehr verschiedenen Bildern verlaufen kann, ferner dass gewisse der Meningitis zukommende Symptome auch im Verlauf anderer Krankheiten vorkommen, und die einseitige Beachtung derselben die Diagnose leicht in eine falsche Richtung bringt. So nimmt man leicht unter dem Eindruck schwerer Gehirnerscheinungen eine Entzündung der Meninx an, während dieselbe bei der Obduktion glatt und glänzend befunden wird. Man hat verschiedene Krankheitsbilder der Meningitis, das der epidemischen, serösen, eitrigen, tuberkulösen usw. aufgestellt und damit die Diagnose zu erleichtern geglaubt. Ich finde, dass damit wenig genützt ist, dass man vielmehr am sichersten geht, wenn man immer zuerst die Frage entscheidet, ob überhaupt eine Erkrankung, speziell eine Entzündung der Meninx, im einzelnen Falle anzunehmen ist, und dann erst, nachdem dies entschieden ist, der Beurteilung der Form und Natur der Meningitis näher tritt; der letztere Teil der Aufgabe ist der leichtere und weniger wichtige.

Beginnen wir mit der Erörterung der Symptome, deren Existenz uns berechtigt, eine Meningitis zu diagnostizieren. Da dieselbe meist eine exquisit *diffuse* Erkrankung der Gehirnoberfläche darstellt, so ist selbstverständlich, dass sie sich in erster Instanz in *Allgemeinerscheinungen* äussert. Dazu kommen noch infolge der Konzentration der Meningitis auf bestimmte Partien der Gehirnoberfläche oder infolge der Propagation des Prozesses auf die Gehirnsubstanz *Herdsymptome*, die insofern einen bestimmten Typus zeigen, als sie mit einer gewissen Regelmässigkeit zusammengruppiert vorkommen.

Allgemeinerscheinungen.

Die *Allgemeinerscheinungen*, den Herdsymptomen vorangehend und diese begleitend, sind: *Fieber*, *Kopfschmerz*, *Schwindel*, *Erbrechen*, *Pulsverlangsamung*, *Respirationsstörungen*, *Jaktation*, *epileptiforme Konvulsionen*, *allgemeine Hyperästhesie*, *Delirien*, *Koma*, *unwillkürliche Kot- und Urinentleerung*, ferner auf der Grenze der Herdsymptome stehend: *Kieferklemme*, *Zähneknirschen*, *Rigor der Extremitäten* und *Nackenstarre*.

Der *Kopfschmerz* ist ein sehr konstantes Symptom; die Ursache ist in einer kompressiven Wirkung auf die nervenreiche Dura infolge des meningitischen Exsudats selbst, des entzündlichen Ödems der Gehirnsubstanz und der Flüssigkeitsansammlung in den Ventrikeln zu suchen. Der Grad des Kopfschmerzes ist sehr bedeutend: solange der Kranke bei Bewusstsein ist, bildet der Kopfschmerz die Hauptklage; selbst im Koma ist sein Fortbestehen noch angedeutet dadurch, dass der Kranke nach dem Kopfe greift, und das Stöhnen nicht nachlässt. Ich gebe zu, dass der Kopfschmerz in einem Falle weniger heftig als im anderen, ausnahmsweise sogar nur angedeutet ist und ausser-

dem im einzelnen Falle in seiner Intensität bedeutende Schwankungen zeigt. Trotzdem möchte ich den Rat geben, wenn *kein* Kopfschmerz vorhanden ist, mit der Diagnose Meningitis sehr vorsichtig zu sein und wieder und wieder zu überlegen, ob der vorliegende Symptomenkomplex nicht auf eine andere Grundlage als auf eine Meningitis zurückzuführen ist.

Nicht minder wichtig in diagnostischer Beziehung sind die *Jaktation* und die *Konvulsionen*. Ob erstere stets der Ausdruck einer Rindenreizung ist, möchte ich bezweifeln; in der Hauptsache dürfte die Jaktation nur die Folge des schweren Ergriffenseins des Allgemeinbefindens, der Schmerzen usw. sein. Dagegen sind die kommenden und gehenden epileptiformen Konvulsionen direkte Reizsymptome der Rinde, desgleichen die *Delirien*, welche in einzelnen Fällen so vollständig die Szene beherrschen, dass die Meningitis dem Delirium tremens vollkommen gleichen kann. Häufig fahren die Kranken, speziell Kinder, aus dem Koma mit durchdringendem Geschrei auf („Cri hydrencéphalique").

Der *Puls* ist, wenigstens im Anfange der Krankheit, in der Regel verlangsamt, was im Vergleich zu der *erhöhten Temperatur* bemerkenswert ist; später wird der Puls frequent, unregelmässig, klein. Die Pulsverlangsamung ist auf die mit der Meningitis verbundene Steigerung des intrakraniellen Druckes zurückzuführen; sie wird auch bei anderen damit verbundenen Zuständen regelmässig beobachtet. Ob die spätere Frequenz auf eine Vaguslähmung ohne weiteres bezogen werden darf, möchte ich dahingestellt sein lassen. Das *Fieber* ist bei allen Formen der Meningitis sehr wechselnd. Die Temperatur schwankt in weiten Grenzen von normalen Lagen bis 41° und darüber. Zuweilen beobachtet man speziell bei der eitrigen initiale oder auch interkurrente Schüttelfröste. Im allgemeinen ist das Fieber bei der tuberkulösen Meningitis niedriger, als bei den anderen Formen der Meningitis. Differentialdiagnosen auf Grund des Fieberverlaufs zu machen, ist aber nie gestattet. Die *Respiration* verliert schon früh ihren regelmässigen Typus, ist vor allem beschleunigt, seufzend, später aussetzend, um schliesslich nicht selten den Charakter des CHEYNE-STOKESschen Atmens anzunehmen. Auch das *Erbrechen* und der *Schwindel*, namentlich beim Aufrichten des Kranken, sind, nach ihrem Vorkommen bei anderen Erkrankungen mit Erhöhung des intrakraniellen Druckes zu schliessen, als Folgen des letzteren anzusehen, ebenso wie die *Unfähigkeit zu schlingen* und die häufig sehr ausgesprochene *Pupillenverengerung*. Letztere darf wohl als spastische Miosis infolge einer Reizung des Rindenursprungs der Oculomotorii oder zum Teil als kompressive Fernwirkung auf die zerebralen Okulomotoriusfasern und -kerne aufgefasst werden.

Besonders charakteristisch ist die *Steifigkeit der Nackenmuskeln; sie fehlt nur sehr selten.* Der Kranke bohrt bei stärker ausgesprochener Genickstarre den Hinterkopf in die Kissen, gibt Zeichen heftigen Schmerzes von sich, wenn man den Kopf nach der Seite, besonders aber, wenn man ihn nach vorn gegen die Brust hin zu drängen versucht. Die Ursache dieses, die Sicherheit der Diagnose entschieden in vielen Fällen befestigenden Symptoms ist eine Reizung der die Nackenmuskeln versorgenden Nerven, speziell auch des Accessorius. Dieselbe

findet direkt statt, wenn die Meninx der hinteren Schädelgrube und des oberen Halsmarks von der Entzündung betroffen ist; in anderen Fällen muss sie als Folge der Reizung bestimmter Rindenstellen oder als Fernwirkung des intrakraniellen Druckes nach hinten und unten gedeutet werden. Im ersteren Falle findet sich das Symptom konstant und ist viel ausgesprochener als im letzteren. In dieselbe Kategorie zu rechnen ist der *Trismus* und das *Zähneknirschen,* sowie die *spastische Kontraktion der Bauchmuskeln,* wodurch die brettartige Spannung oder muldenförmige Einziehung des Unterleibes bedingt ist; zum Teil mag die Einziehung mehr auf krampfhafter Kontraktion der Darmschlingen beruhen. Häufig werden auch *Starre der Extremitäten* und auf einzelne Körperteile und Muskeln beschränkte *Konvulsionen* beobachtet. Noch wichtiger, als diese motorischen Reizerscheinungen, ist für die Diagnose die meiner Erfahrung nach bei genauerer Untersuchung ganz gewöhnlich zu konstatierende *Hyperästhesie der Haut und der Muskeln*, besonders der Nacken- und Wadenmuskeln. Die *Reflexe* in den Extremitäten sind in den Anfangstadien der Krankheit in der Regel erhöht, später sind sie vermindert, um schliesslich ganz zu erlöschen.

Trophische bezw. vasomotorische Störungen in der Haut werden ab und zu gesehen. Namentlich zeigt sich eine ungewöhnliche Erregbarkeit der vasomotorischen Nerven, so dass schon leichtes Überstreichen der Haut starke laugdauernde Rötung hervorruft; von Exanthemen findet man *Herpes*, seltener Roseola u. a.

Der *Stuhl*, anfangs angehalten, wird später unwillkürlich entleert, ebenso verhält es sich mit der Entleerung des *Urins*. Derselbe wird in spärlicher Menge sezerniert und kann *Eiweiss* enthalten, wohl infolge von Reizung der Splanchnikusfasern; vom Fieber ist die Albuminurie jedenfalls nicht abhängig, da sie mit Abnahme der meningitischen Symptome, trotzdem die Temperatur steigt, verschwinden kann. Ein Beispiel mag dies illustrieren.

20jähriger Soldat, aufgenommen in die Klinik mit den Symptomen einer Zerebrospinalmeningitis, der Patient erliegt. Temperatur 38,4⁰—39,8⁰ fünf Tage lang, während welcher starker Eiweissgehalt des Urins konstatiert wird; am sechsten Tage plötzlich *Verschwinden der Albuminurie unter Besserung der Gehirn- und Rückenmarkserscheinungen bei gleichzeitiger Erhebung der Temperatur* von 38,4⁰ (5. Tag) auf 39,6⁰ (6. Tag). Später wieder Delirien, Pupillenerweiterung; darauf tritt wieder Eiweiss im Urin auf.

Ausser Albumin wurde in vereinzelten Fällen *Zucker* im Urin nachgewiesen und von mehreren Beobachtern, wie von mir selbst, eine auffallende Vermehrung der Phosphorsäureausscheidung.

Nicht zu verkennen ist in den meisten Fällen von Meningitis der ausserordentlich rasche Verfall und die eklatante *Abmagerung* der Kranken, die meiner Ansicht nach von einer allerdings noch nicht aufgeklärten zerebralen Beeinflussung des Stoffwechsels abhängig gemacht werden muss. In einem meiner in letzter Zeit beobachteten Fälle entwickelte sich dieses Schwinden der Körpersubstanz besonders stark und rasch — in einem geradezu erschreckenden Grade, so dass der bis dahin vortrefflich ernährte, kräftige, junge Mann in wenigen Tagen zum Skelett abmagerte.

Herdsymptome.

Zu den erörterten mehr allgemeinen, die Meningitis charakterisierenden Erscheinungen kommen im Krankheitsbilde nun auch *Herdsymptome,* die der bis dahin oft schwankenden Diagnose gewöhnlich festeren Halt geben.

Anatomische Befunde.

Dieselben sind bedingt teils durch Anhäufungen von Eiter- und namentlich Tuberkelmassen an bestimmten Stellen der Gehirnoberfläche oder um die Nervenstämme an der Basis, teils durch entzündliche Erkrankungen der Nerven (Blutungen in die Nervenscheiden, Zerfall des Nervenmarks u. ä.), oder Veränderungen in der Hirnrinde selbst (kapilläre Apoplexien und Erweichungen). Die letztgenannten Veränderungen werden sowohl bei der eitrigen als der tuberkulösen Form der Meningitis angetroffen und kommen durch Fortschreiten der Entzündung oder durch tuberkulöse Entartung entlang der aus der Pia in die Rinde eindringenden Gefässchen zustande. Auch die grösseren Gefässe, speziell die A. foss. Sylvii, sind ganz gewöhnlich von dem entzündlichen bezw. tuberkulösen Prozess befallen, wodurch Thrombose und ihre Folgen (Erweichungsherde) sich ausbilden können. Vergegenwärtigt man sich diese anatomischen Veränderungen, so sind die intra vitam beobachteten Herdsymptome gewöhnlich gut erklärbar; freilich in einer gewissen Zahl von Fällen stehen die anatomischen Befunde im Missverhältnis zu den klinischen Symptomen, so dass eine befriedigende Deutung der letzteren auf Grundlage des Obduktionsresultats nicht sehr selten ganz unmöglich ist.

Die einzelnen Herderscheinungen.

Die wichtigsten der Herdsymptome sind die *Lähmungen der Hirnnerven:* Fazialisparesen u. a., namentlich aber auch Lähmungen der Augenmuskelnerven, speziell des Oculomotorius (Strabismus, Pupillendifferenz usw.). Weniger häufig sind die Lähmungen der Extremitäten, teils *Monoplegien* (des Arms, sehr selten des Beins), teils exquisite *Hemiplegien,* denen motorische Reizerscheinungen in den später gelähmten Teilen vorausgehen können. In einzelnen Fällen kommt eine exquisite *Aphasie* zur Beobachtung, und zwar die motorische Form, während die sensorische zwar sicher auch ab und zu vorhanden sein wird, aber bei der allgemeinen Störung des Bewusstseins nicht genau festgestellt werden kann. In solchen Fällen ausgesprochener Aphasie ist eine Lokalisation des meningitischen Prozesses in der Rinde des linken Stirnhirns oder wenigstens eine Konzentration desselben im Gebiete der linken A. foss. Sylvii vorauszusetzen, eine Annahme, die sich in mehreren meiner Fälle durch die Obduktion bestätigte. Zuweilen setzt die tuberkulöse Meningitis mit Konvulsionen, Lähmungen und Aphasie ein, wodurch die Diagnose der Meningitis anfangs auf falsche Wege geleitet werden kann.

Was sonst noch von Symptomen der Meningitis angeführt wird, wie Ikterus, Schluckpneumonien u. ä., ist der Meningitis als solcher nicht eigen und kommt für die Diagnose nicht in Betracht. Dagegen ist der *ophthalmoskopische Befund* bei der Meningitis von grosser diagnostischer Bedeutung, weswegen der Augenspiegelbefund in keinem Falle von Meningitis und in Fällen, wo auch nur der Verdacht auf eine solche besteht, vernachlässigt werden darf.

Ophthalmoskopischer Befund.

Die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt bei Meningitis, sobald sich die akute oder subakute Entzündung auf die Meningen des Sehnerven fortpflanzt das Bild einer sog. *Neuritis optica.* Die Sehnervenpapille erscheint leicht geschwollen, getrübt und mehr oder weniger stark gerötet; ihre Grenzen sind undeutlich, und manchmal ist die Netzhaut rings um die Sehnervenpapille zu einem leicht getrübten Wall erhoben. Die venösen Gefässe zeigen eine mässige

Erweiterung und Schlängelung; nicht selten sind einzelne streifenförmige Blutungen in dem Gewebe der Papille und der angrenzenden Netzhaut zu sehen. Bildet sich die Entzündung zurück, so zeigt die Sehnervenpapille anfänglich noch eine florähnliche Trübung und ein mehr rötlich-gelbes, mattes, später ein weisses Aussehen bei scharfer Begrenzung (weisse Atrophie). Hier und da sind weisse Flecken in der Netzhaut und besonders in der Gegend der Macula, wie bei Retinitis albuminurica, aufzufinden; ein manchmal zu beobachtendes gleichzeitiges Vorkommen von Aderhauttuberkeln stellt die Diagnose der Meningitis als einer tuberkulösen sicher. Zeigt die Meningitis von vornherein einen mehr chronischen Charakter, so ist die Trübung und Rötung der Papille eine verhältnismässig geringe; viel häufiger kommt die atrophische Verfärbung zur Beobachtung. Manchmal sind die venösen Gefässe von weissen Streifen begleitet. Die funktionellen Störungen, soweit deren Verhalten überhaupt festgestellt werden kann, scheinen rasch wechselnde Schwankungen darzubieten; ebenso können sie auf beiden Augen verschieden stark entwickelt sein. Abnahme des Sehvermögens mit allmählicher Erblindung, mässige konzentrische Verengerung des Gesichtsfelds, in den späteren Stadien Farbenblindheit dürften die Haupterscheinungen sein.

Modifikationen des Verlaufs.

Wie bei der allgemeinen Schilderung der für die Diagnose in Betracht kommenden einzelnen Symptome der Meningitis bereits angedeutet wurde, sind die Bilder, unter denen die Krankheit verläuft, sehr verschiedenartig. Es hängt dies in erster Linie von dem *Sitz* und der *Verbreitung* der Entzündung ab.

Sitz der meningitischen Veränderungen.

Die Krankheitsbilder differieren namentlich, je nachdem mehr die Konvexität oder die Basis des Gehirns betroffen ist; erstere ist im allgemeinen mehr bei der eitrigen, die Basis mehr bei der tuberkulösen Form befallen, so dass man die letztere geradezu als *Basilarmeningitis*, jene als *Konvexitätsmeningitis* bezeichnet hat. Eine solche Unterscheidung ist indessen nur in sehr beschränktem Masse berechtigt. Richtig ist, dass in Fällen von tuberkulöser Meningitis, namentlich bei der subakut und chronisch verlaufenden, die meningitischen Veränderungen, entsprechend der Verbreitung der tuberkulösen Entzündung in der Wand der Gefässe, in der Regel auf die Basis beschränkt sind, und das sulzig-seröse Exsudat sich vornehmlich in den basalen Partien vom Pons bis zum Chiasma und in der Fossa Sylvii entwickelt findet. Aber ebenso richtig ist, dass dieses Verhalten auch, wenngleich seltener, der eitrigen Meningitis zukommt. und das andererseits bei der tuberkulösen Meningitis der Prozess sich ganz gewöhnlich von der Basis cerebri nach der Konvexität verbreitet.

Basilarmeningitis.

Für das Befallensein der Basis sprechen selbstverständlich die Lähmungen der Hirnnerven und bis zu einem gewissen Grade die Hemiplegien, deren Entstehung wenigstens in der Regel von der Basis aus durch den Verschluss der Gefässe eingeleitet zu werden pflegt. Indessen gibt es auch Fälle genug, bei denen Lähmungen bestehen, ohne dass man imstande wäre, anatomische, post mortem nachweisbare Veränderungen damit in Zusammenhang zu bringen. Andererseits pflegen aber auch bei der basalen Meningitis die Allgemeinerscheinungen keineswegs weniger stark ausgesprochen zu sein, als bei der Konvexitätsmeningitis; dieselben sind speziell auf den gerade bei der Basilarmeningitis stark entwickelten Hydrocephalus internus („Hydrocephalus acutus") und verstärkten intrakraniellen Druck zurückzuführen.

Konvexitätsmeningitis.

Für eine *Konvexitätsmeningitis* sprechen neben den Allgemeinerscheinungen scharf ausgeprägte Monoplegien und lokalisierte, immer von derselben Extremität ausgehende oder auf diese beschränkte, epileptische Konvulsionen sowie vorherrschend psychische Störungen. Indessen geht schon aus dem Angeführten hervor, dass *Lokalisationsdiagnosen* bei der Meningitis in den allermeisten Fällen nicht erlaubt sind, und die Praxis bestätigt diesen Grundsatz vollauf. Je mehr Fälle von Meningitis man zu beobachten und zu sezieren Gelegenheit hat, um

so vorsichtiger wird man in seinen Annahmen über Sitz und Verbreitung der meningitischen Veränderungen werden.

Kombination mit Spinalmeningitis.

Kombinationen von Zerebralmeningitis mit Spinalmeningitis sind sehr gewöhnlich — viel häufiger, als früher angenommen wurde. Es gilt dies nicht nur für die epidemische Zerebrospinalmeningitis, sondern namentlich auch für die tuberkulöse Meningitis. In einzelnen Fällen schien es mir, als ob es sich dabei um eine von der Lunge und Pleura lokal auf die Meninx des Brustmarks und von da nach oben hin gegen die Basis des Gehirns fortschreitende Wanderung des Tuberkelvirus handle. In den meisten Fällen aber kommt die Propagation des Prozesses nach dem Gehirn hin sicher nicht per contiguitatem zustande, sondern ist die Folge von allgemeiner embolischer Verschleppung der Tuberkulose auf dem Wege der Lymph- und Blutgefässe. Das gleichzeitige Ergriffensein der Meninx spinalis gibt sich besonders durch Steifheit und Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule kund. Da die meisten Symptome der Spinalmeningitis (s. S. 118): die Hyperästhesie, die Muskelspasmen, die Paralysen der Extremitäten u. ä. sich auch bei Zerebralmeningitis, die nicht mit Spinalmeningitis kompliziert ist, finden und sich als Folgen der Gehirnreizung erklären, so ist klar, dass eine strenge differentialdiagnostische Scheidung der Symptome in dieser Hinsicht nicht möglich ist.

Diagnose der Natur der Meningitis.

Ist unter Berücksichtigung des angeführten Symptomenkomplexes die Diagnose auf eine Meningitis gestellt, so muss jetzt die zweite, die Diagnose wesentlich unterstützende und vervollständigende Frage entschieden werden, *welche Ursache der Meningitis zugrunde liegt*, *bezw. welcher Natur dieselbe ist.* Wir unterscheiden bekanntlich eine *eitrige*, eine *tuberkulöse* und eine *seröse Meningitis.*

Seröse Meningitis.

Letztere, die *seröse Meningitis*, hat sich dank den Bemühungen Quinckes in den letzten Jahren immer mehr Anerkennung und Beachtung verschafft. An dem Vorkommen derselben, analog dem Vorkommen einfacher seröser Pleuritiden, kann, auch nach meiner Erfahrung, füglich nicht gezweifelt werden; nur glaube ich, dass diese Meningitisform neuerdings viel zu häufig diagnostiziert wird. Bei einer Krankheit, mit deren sicherem Nachweis es selbst post mortem prekär steht, deren Symptome intra vitam vieldeutig sind, und die fast immer mit Genesung endet, so dass die auf ihr Vorhandensein gestellte Diagnose nicht durch die Sektion kontrollierbar ist, sollte man unter allen Umständen im Diagnostizieren die nötige Reserve beobachten.

An Wahrscheinlichkeit hat die Diagnose der serösen Meningitis, deren klinische Symptome dieselben sind, wie bei anderen Meningitisformen (geringes Fieber, Erbrechen, Kopfschmerz, Nackenstarre, Hyperästhesie, Unregelmässigkeit des Pulses und der Pupillenreaktion, Delirien, Koma, durch Hirndruck bedingte Lähmung einzelner Hirnnerven und sehr gewöhnlich Stauungsneuritis des Opticus), durch das Resultat der von Quincke erfundenen *Lumbalpunktion* gewonnen. Aus der Beschaffenheit der dabei gewonnenen Zerebrospinalflüssigkeit lassen sich gewisse Schlüsse auf die Anwesenheit einer entzündlichen Affektion der Meningen und deren Natur machen. Man sollte aber jedenfalls erhöhten Eiweissgehalt der Punktionsflüssigkeit (Normalgehalt 0,2‰—0,5‰) und gesteigerten Druck, unter dem sie ausfliesst (Normaldruck 40—60 mm, unter Umständen aber auch bis 150 mm Wasser) konstatieren können, wenn man berechtigt sein will, an das Vorhandensein einer Meningitis serosa zu denken. Beides findet sich aber auch bei anderen Erkrankungen des Gehirns, so bei Hirntumoren. Wichtiger ist daher meiner Ansicht nach, wenn der Nachweis von Leukozyten, speziell Lymphozyten, in grösserer Menge in der Punktionsflüssigkeit gelingt und dieselbe dabei doch nicht wesentlich getrübt erscheint. Allerdings wurde auch schon bei zweifelloser d. h. bakteriell erwiesener epidemischer Zerebro-

spinalmeningitis wasserklares Exsudat durch die Punktion gewonnen! Gewöhnlich finden sich in der klaren Punktionsflüssigkeit keine oder nur spärliche Mikroorganismen. Als ätiologische bezw. prädisponierende Faktoren der serösen Meningitis gelten: Traumen des Kopfs, geistige Überanstrengungen, Otitis media (die übrigens viel häufiger zur eitrigen Meningitis führt), Influenza.

Epidemische Zerebrospinalmeningitis.

Sicher fundiert und in der Regel leicht nachzuweisen ist das Vorkommen der *epidemischen Zerebrospinalmeningitis*. In erster Linie ist darauf zu achten, ob zur Zeit des diagnostisch zu entscheidenden Falles eine *Epidemie von Zerebrospinalmeningitis* in loco herrscht. Wir wissen heutzutage, besonders auf Grund der exakten Untersuchungen H. JÄGERS, dass die epidemische Zerebrospinalmeningitis durch eine bestimmte Kokkenart, nämlich durch den von WEICHSELBAUM entdeckten *Diplococcus intracellularis meningitidis*, erzeugt wird. Diese wichtige Tatsache lässt sich auch klinisch verwerten, indem der Meningococcus mehrfach in der durch Lumbalpunktion gewonnenen Zerebrospinalflüssigkeit aufgefunden wurde; ebenso gelang der Nachweis der spezifischen Bakterien im Nasenschleim der Erkrankten. Neben den Bakterien findet man in der Punktionsflüssigkeit Leukozyten und zwar herrschen hier wie bei der gewöhnlichen purulenten (im Gegensatz zu der tuberkulösen und serösen, wo in der Regel reichliche Mengen von Lymphozyten angetroffen werden) die *polynukleären Leukozyten* vor. Verschwiegen soll nicht werden, dass in einzelnen Epidemien von Zerebrospinalmeningitis *Pneumokokken* (FRÄNKEL) teils neben dem Diplococcus intracellularis, teils ohne diesen gefunden wurden.

Ausser dem positiven Befund von spezifischen Bakterien in der Lumbalpunktionsflüssigkeit kommt differentialdiagnostisch für die Annahme einer epidemischen Zerebrospinalmeningitis gegenüber anderen Meningitisformen einigermassen in Betracht, dass bei der epidemischen Meningitis gewisse auf eine Allgemeininfektion hindeutende Symptome sich einstellen, die bei den anderen Formen der Meningitis nicht oder wenigstens selten vorkommen. So verhält es sich mit den Exanthemen Roseola oder Herpes, welch' letzterer bei der Zerebrospinalmeningitis ziemlich konstant und weit verbreitet im Gesicht, seltener am Rumpf und an den Extremitäten auftritt, ferner mit den Gelenkentzündungen, die in manchen Epidemien der M. cerebrospinalis auffallend häufig sind, wie ich aus eigener Erfahrung bestätigen kann. Dass bei der epidemischen Form die Nackenstarre besonders intensiv ist, andererseits die Hyperästhesie und Rückenstarre bei der nicht epidemischen eitrigen und tuberkulösen Meningitis ganz fehlt, kann ich nicht zugeben. Ich halte es überhaupt für unmöglich, aus dem blossen Symptomenbild die sporadischen oder ersten Fälle der epidemischen Zerebrospinalmeningitis von anderen Formen der Meningitis zu unterscheiden. Im übrigen verweise ich auf die spezielle Besprechung der Zerebrospinalmeningitis (siehe Infektionskrankheiten).

Tuberkulöse Meningitis.

Dieselbe strenge Betonung des ätiologischen Standpunkts gilt aber auch nach meiner Meinung für die Diagnose der gewöhnlichen eitrigen und tuberkulösen Meningitis. Die *tuberkulöse Meningitis* ist bedeutend häufiger, als die (nicht epidemische) eitrige Meningitis. An das Vorhandensein der ersteren ist daher in jedem Falle von Meningitis zunächst zu denken. Sie ist stets die Folge der in den Körper eingedrungenen Tuberkelbazillen. In der Mehrzahl der Fälle findet man bei genauerer Untersuchung des Körpers den primären Herd, von dem die Verschleppung des Virus nach den Gehirnhäuten ausging. In einem Teil der Fälle gelingt dies allerdings intra vitam nicht, weil es sich um eine Tuberkulose der Bronchialdrüsen, Mesenterialdrüsen u. ä., von denen aus die Importation erfolgte, handelt, oder weil es, wenn auch sehr selten, vorkommen kann, dass die Bazillen in den Körper eindringen, ohne an der Eingangspforte manifeste Veränderungen zu hinterlassen. Am häufigsten findet man tuberkulöse Meningitis bei gleichzeitig bestehender *Lungentuberkulose* von

längerer oder kürzerer Dauer oder bei *tuberkulöser Pleuritis*; die genaueste Untersuchung der Respirationsorgane ist daher nie zu unterlassen. Ebenso müssen Urin, Hoden, Prostata und Ovarien auf das eventuelle Bestehen einer *Urogenitaltuberkulose* untersucht werden. Andere tuberkulöse Primäraffektionen: *tuberkulöse Knochen- und Gelenkaffektionen*, besonders *tuberkulöse Affektionen des Felsenbeins, tuberkulöse Drüsengeschwülste* am Halse usw., können kaum übersehen werden. In einer Reihe von Fällen gab ein Trauma des Kopfs den Anstoss zur Lokalisierung der Tuberkulose in den Meningen, die nach zirka 3 Tagen erkennbare Symptome der beginnenden Meningitis tuberculosa machte. Die Meningen gehören zu denjenigen Geweben, in denen die Bazillen bei ihrer Verschleppung besonders leicht haften, und ganz besonders sind offenbar die Meningen des kindlichen Organismus zur Infektion disponiert. Die bei Kindern vorkommende Meningitis ist in der Tat fast immer eine tuberkulöse, auch wenn es nicht gelingt, die Infektionsquelle sicher zu entdecken. Der *Verlauf der tuberkulösen Meningitis* unterscheidet sich insofern von dem anderer Meningitisformen, als dem Ausbruch der tuberkulösen Meningitis gewöhnlich ein entschieden längeres Prodromalstadium mit Appetitlosigkeit, Verstopfung, Abmagerung, Schlaflosigkeit und allgemeinem Krankheitsgefühl vorangeht, das Fieber im ganzen (besonders auf der Höhe der Krankheit) nur mässig ist (38^0—39^0), die Symptome weniger stürmisch verlaufen, und die auf ein Befallensein der Basis cerebri hindeutenden Erscheinungen vorherrschen. Es sind dies aber alles Unterscheidungsmerkmale, mit denen für eine präzise Diagnose nichts anzufangen ist. Eher ist auf das Fehlen von Pepton bezw. Albumose in Harn Wert zu legen, indem ihre stärkere Ausscheidung meist auf einen im Körper ablaufenden Eiterungsprozess hinweist. Absolut sichere differentialdiagnostische Zeichen dagegen besitzen wir in dem Nachweis von Choroidealtuberkeln im Augenhintergrund und in der Auffindung von Tuberkelbazillen in der durch die Lumbalpunktion gewonnenen Zerebrospinalflüssigkeit. In der Mehrzahl der Fälle ist letztere klar und sind im Sediment ausser Leukozyten und zwar vorwiegend Lymphozyten gewöhnlich Tuberkelbazillen nachweisbar, so dass in der Untersuchung der Lumbalpunktionsflüssigkeit eine wertvolle Stütze für die Diagnose der tuberkulösen Meningitis gegeben ist.

Eitrige Meningitis.

Hat man schlechterdings keinen Anhalt für die Annahme einer tuberkulösen Meningitis, so hat man nunmehr die zur *eitrigen* Meningitis führenden ursächlichen Momente Revue passieren zu lassen; es gibt deren eine ganze Reihe. Weitaus am häufigsten setzt sich eine die betreffende eitrige Meningitis anregende Entzündung von der nächsten Nachbarschaft der Hirnhäute her auf die Meningen fort. Die gewöhnlichste Quelle dieser *per contiguitatem entstehenden (auf dem Wege der Lymphgefässe oder gewöhnlich der Venen vermittelten) eitrigen Meningitis sind Caries des Felsenbeins und eitrige Entzündungen im Ohr* (*Otitis media*). Weniger häufige Ursachen sind: eitrige Katarrhe der *Stirnhöhlen*, mit nicht genügender Vorsicht in der *Nasenhöhle*, der *Orbita* oder im *Gehörorgan* ausgeführte Operationen, Traumen, speziell *komplizierte Frakturen der Schädelknochen*, vernachlässigte Wunden oder tiefgreifende Furunkel und Abszesse, zuweilen auch *Erysipelas der Kopfhaut*. In manchen dieser Fälle vermittelt eine eitrige Sinusthrombose die Übertragung auf die Pia. In ganz vereinzelten Fällen kann, wie ein unlängst von mir beobachteter, zur Sektion gekommener Fall *unzweifelhaft* ergab, ein heftiger Schlag auf den Kopf, der *keine* Verletzung der Schädelknochen zur Folge hatte, eine eitrige Meningitis erregen. Man wird dies wohl so zu erklären haben, dass im Blute zirkulierende pathogene Bakterien an der Stelle der Quetschung sich ansiedeln und weiter entwickeln können.

Wie von aussen, kann auch von innen her, vom Gehirn aus, die Übertragung der eitrigen Entzündung auf die Meningen erfolgen, nämlich von einem

Gehirnabszess, der bis zur Oberfläche des Gehirns reicht oder durchbricht, sei es in den Subarachnoidealraum selbst, sei es in die Ventrikel, speziell in den dritten Ventrikel, von wo aus die Infektion nach der Basis cerebri hin leicht zustande kommt.

Metastatische Meningitis.

Aber nicht nur von der Nachbarschaft aus wird das eine eitrige Entzündung anregende Virus (Staphylokokken und vor allem der Streptococcus pyogenes) auf die Pia übertragen. Dasselbe wird erfahrungsgemäss auch von entfernteren Teilen des Körpers her durch das Blut eingeschleppt; in solchen Fällen bildet die suppurative Meningitis eine Teilerscheinung der *Septikopyämie* bezw. des *Puerperalfiebers*. Sie ist dann gewöhnlich kompliziert mit Endokarditis, Gelenkentzündungen, miliaren Lungenabszessen, septischer Nephritis, Hauteiterungen usw. Auch im Verlaufe gewisser Infektionskrankheiten sieht man Meningitis auftreten, so bei der *Pneumonia crouposa*, bei *Typhus abdominalis* und *akutem Gelenkrheumatismus*, bei *Diphtherie* und anderen Infektionskrankheiten. Bei diesen infektiösen Meningitiden sind teils die spezifischen Bakterien der betreffenden Infektionskrankheit (Pneumokokken, Typhusbazillen), teils die gewöhnlichen Eitererreger, speziell der Streptococcus pyogenes als Ursache der Entzündung der Hirnhaut nachgewiesen worden. Die durch Lumbalpunktion gewonnene Zerebrospinalflüssigkeit ist eitrig oder wenigstens trübe, enthält im Gegensatz zur Punktionsflüssigkeit bei tuberkulöser Meningitis vorwiegend polynukleäre Leukozyten und verschiedene eitererregende Bakterien: Streptokokken, Staphylokokken, Pneumokokken u. a.

Differentialdiagnose der Meningitis.

Weist der ganze Symptomenkomplex und die ätiologische Basis auf das Bestehen einer Meningitis hin, so kann dieselbe in vielen Fällen mit aller Sicherheit diagnostiziert werden. Indessen wird mir jeder erfahrene Diagnostiker zugeben, dass auch dann noch Fehldiagnosen vorkommen. Besonders ist dies der Fall, wenn weiterhin die Untersuchung der durch die Lumbalpunktion eventuell gewonnenen Zerebrospinalflüssigkeit nichts Charakteristisches ergibt, der ophthalmoskopische Befund negativ ist und auch nach der ätiologischen Seite hin feste Anhaltspunkte fehlen. In solchen Fällen ist man dann lediglich auf das klinische Krankheitsbild als solches bei der Diagnose angewiesen, und dieses selbst kann unter Umständen nicht deutlich ausgeprägte Symptome aufweisen und einzelne der Hauptorscheinungen vermissen lassen. Bei dieser Sachlage ist man genötigt, noch eine Reihe von Krankheiten differentialdiagnostisch in Erwägung zu ziehen, die ein der Meningitis ähnliches Krankheitsbild machen. Es sind hauptsächlich Delirium tremens, Hysterie, Urämie, Sepsis, Typhus, Pneumonie, die hier, auch ohne dass sie zu einer Meningitis führen, in Betracht kommen.

Delirium tremens.

Was zunächst die Unterscheidung des *Delirium tremens* von der Meningitis betrifft, so ist dieselbe natürlich leicht, wenn die Meningitis unter dem gewöhnlichen Bild verläuft. Wenn sie dagegen die sog. „delirierende" Form annimmt, d. h. wenn die psychischen Symptome dabei in Vordergrund treten, und Schlaflosigkeit, Unruhe, Tremor und Delirien sich geltend machen, kann die Differentialdiagnose recht schwierig werden. Epileptische Krämpfe kommen bei beiden Krankheiten vor, ebenso partielle Zuckungen im Fazialisgebiet und in den Extremitäten. Auch das Fieber ist nicht entscheidend, da es einerseits bei der Meningitis fehlen kann (was beim Delirium tremens das gewöhnliche ist), andererseits aber auch gerade beim tödlich endenden

Delirium Temperatursteigerungen bis auf 40° und darüber vorkommen. Die Differentialdiagnose wird in solchen Fällen in erster Linie auf das Vorhandensein von *Herdsymptomen* zu achten haben; sind solche da, so spricht dies entschieden für Meningitis. Vor allem darf das Hervortreten von Nackenstarre und intensivem Kopfschmerz im Krankheitsbild sowie ein positives Resultat der ophthalmoskopischen Untersuchung der Diagnose die Richtung nach der Seite der Meningitis hin geben. Nebenbei soll bemerkt sein, dass nach meiner Erfahrung auch bei der Meningitis ausnahmsweise der für die Delirien der Alkoholisten im allgemeinen charakteristische heitere Typus der Delirien sich findet, so dass es also nicht erlaubt ist, den letzteren ohne weiteres gegen die Diagnose einer Meningitis zu verwerten.

Hysterie.

Viel seltener gibt die *Hysterie* zu Fehldiagnosen Veranlassung, wenn Nackensteifigkeit, Erbrechen, Konvulsionen und scheinbar schwere Benommenheit bei Hysterischen eine Meningitis vortäuschen. Die Ähnlichkeit der beiden klinischen Bilder ist indessen immer nur eine oberflächliche und kann höchstens kurze Zeit das Urteil zweifelhaft machen. Bei näherer Beobachtung treten Einzelzüge im Bild hervor, welche die Diagnose in die richtige Bahn leiten. Die Beeinflussung der Krämpfe durch Druck auf bestimmte Körperteile und namentlich durch Suggestion, die Aufhebung der Benommenheit durch starke Sinnesreize, der zuweilen kataleptische Charakter des Krampfzustands, die Beschränkung der Hyperästhesie auf zirkumskripte Stellen der Haut, die übertriebene Hervorkehrung einzelner Krankheitserscheinungen von seiten des Patienten u. a. werden den einigermassen erfahrenen Arzt nicht lange darüber im Zweifel lassen, dass er es nicht mit einer schweren anatomischen Veränderung des Gehirns, sondern mit Hysterie zu tun hat. Zudem fehlt die für die Diagnose der Meningitis so wichtige ätiologische Basis, die Neuritis optica, die Fazialis- und Augenmuskellähmung im weiteren Verlauf der Krankheit, das Fieber (das freilich zuweilen von Hysterischen vorgetäuscht wird) u. a.

Urämie.

Zuweilen kommt die *Urämie* differentialdiagnostisch in Betracht, die den Kopfschmerz und Schwindel, das Erbrechen, die Delirien, das Koma, die Konvulsionen und die unregelmässige stertoröse Atmung mit der Meningitis gemein hat und vor allem dann zu diagnostischen Täuschungen Veranlassung gibt, wenn die Konvulsionen sich auf wenige Muskelgruppen beschränken, partielle Kontrakturen auftreten, die Temperatur vorübergehend erhöht ist, oder gar (was bei Urämie wenigstens, wenn auch sehr selten, vorkommen kann) vorübergehende halbseitige Lähmungen auftreten. In solchen Ausnahmefällen kann der geübteste Diagnostiker auf Irrwege geraten; denn das Nächstliegende, der Nachweis von Eiweiss im Harn, hat nur beschränkten Wert, da, wie bemerkt, auch im Gefolge von Meningitis Albuminurie auftreten kann. Das wichtigste Unterscheidungsmerkmal ist hier der ophthalmoskopische Befund, die Retinitis albuminurica, die doch in Fällen chronischer, zur Urämie führender Nephritis kaum vermisst wird. In Fällen von akuter Nephritis mit Urämie dagegen, wo die Symptome der Retinitis fehlen, gibt die Beschaffenheit des Urins (die reichliche Beimischung von Blut und Epithelzylindern) und die Entwicklung des Hautödems den ent-

scheidenden Anhalt. Auch die Herzhypertrophie bei der chronischen Nephritis ist mit bei der Differentialdiagnose zu verwerten. Dass ausnahmsweise auch einmal bei Nephritikern eine Meningitis als Komplikation hinzutreten kann, wird unter Umständen zu berücksichtigen sein. Das Fieber hat keine grosse differentialdiagnostische Bedeutung, da es auch bei Urämie nach meiner Erfahrung zuweilen vorkommt; eher ausschlaggebend sind der Herpes und die Hyperästhesie, die im Bilde der Urämie fehlen.

Typhus abdominalis.

Am häufigsten sind weiterhin schwere Störungen der Gehirntätigkeit im Verlaufe des *Typhus abdominalis* mit Meningitis verwechselt worden. Prostration, Benommenheit, Unruhe, Schlaflosigkeit, Jaktation, Kopfschmerz und Delirien, die leichten Muskelzuckungen und die Verlangsamung des Pulses können bei beiden Krankheiten in gleicher Weise bestehen. Für das Vorhandensein eines schweren Typhus (im Gegensatz zur Meningitis) sprechen in solchen Fällen speziell: regelmässiger Temperaturverlauf und regelmässiger Puls, die Roseola (die nur ganz vereinzelt bei Meningitis beobachtet wird), die Diarrhöen, die Diazoreaktion des Urins und der positive Ausfall der Gruber-Widalschen Reaktion. Für Meningitis sprechen: eine wenn auch geringe Entwicklung von Herdsymptomen, Nackenstarre und Hyperästhesie, sowie ausgesprochene epileptische Anfälle, die Intensität des Kopfschmerzes, Erbrechen, die Unregelmässigkeit der Respiration, Herpes, eventuell Neuritis optica und ein positiver Befund der Lumbalpunktion. Einzelne dieser „meningitischen" Symptome, wie Hyperästhesie, Nackenstarre, Herpes und Erbrechen, kommen ausnahmsweise auch im Verlaufe des Typhus vor, ohne dass in solchen Fällen post mortem irgend etwas Krankhaftes im Zentralnervensystem konstatiert werden kann. Milzschwellung findet sich zwar bei beiden Krankheiten, beim Typhus aber viel konstanter, so dass ein Fehlen der Milzschwellung ganz direkt für Meningitis ins Gewicht fällt. Auch soll hier daran erinnert werden, dass Meningitis im Verlaufe des Typhus als Komplikation ab und zu beobachtet wird, wie ich mich in letzter Zeit wieder an einem eklatanten Beispiel überzeugte.

Pneumonie.

Ähnlich wie beim Typhus kann auch im Verlaufe der *Pneumonie* die Wirkung der Toxine auf das Gehirn eine Meningitis vortäuschen um so mehr, wenn, wie nicht selten, die lokalen Erscheinungen der Pneumonie nicht oder wenig entwickelt sind und das charakteristische Sputum fehlt. In der Regel schwankt die Diagnose aber nicht lange, indem die charakteristischen Pneumoniesymptome nachträglich sich doch einstellen und die Gehirnsymptome bei der Pneumonie nur allgemeiner Natur, nicht mit Herdsymptomen verbunden sind. Stellt sich das vollausgeprägte Bild der Meningitis neben dem einer kroupösen Pneumonie ein, so ist anzunehmen, dass sich eine Meningitis auf dem Boden der Pneumonie als Metastase entwickelt hat (s. o. S. 317).

Septikopyämie.

Endlich die Fälle von *Septikopyämie,* wo den schweren intra vitam beobachteten Gehirnerscheinungen nicht eine Meningitis (die selbst allerdings gerade bei Sepsis nicht selten ist), sondern eine septische Intoxikation des Zentralnervensystems oder multiple kleinste Hämorrhagien metastatisch-septischer Natur in den Hirnhäuten und in der Hirnsubstand zugrunde liegen! Da die ätiologische Basis für die letztgenannten Hirnaffektionen die gleiche ist, wie für die septische Meningitis, so

leuchtet die enorme Schwierigkeit der Differentialdiagnose in solchen Fällen ohne weiteres ein. In der Tat ist hier ein diagnostischer Fehler, d. h. die Annahme, dass eine Meningitis vorliege, während post mortem die Hirnhäute glatt und glänzend sich erweisen, zuweilen gar nicht zu vermeiden. Ich fand in Fällen letzterer Art bei der klinischen Beobachtung, ganz wie bei der Meningitis: Koma, Delirien, Konvulsionen, Kontraktur der Arme und Hände, allgemeine ausgesprochene Hyperästhesie, Herpes (der Hände), Ungleichheit und später Verengerung der Pupillen, Divergenz der Bulbi, Respirationsstörungen in der Form des CHEYNE-STOKESschen Phänomens, ja in einem Falle auch Nackenstarre und trotzdem keine Meningitis! Wie ersichtlich, ist hier von einer Differentialdiagnose nicht mehr die Rede, zumal auch die Lumbalpunktion im Stich lassen kann und ebenso die ophthalmoskopische Untersuchung Retinalblutungen unter Umständen bei beiden Krankheit ergibt.

In bezug auf die Differentialdiagnose zwischen anderen Gehirnkrankheiten wie *Gehirnabszess*, *Sinusthrombose* und *Pachymeningitis interna haemorrhagica*, deren Bild mit der Meningitis gewisse Ähnlichkeit hat, vgl. die betr. Kapitel. Schliesslich will ich nicht verschweigen, dass im ersten Moment auch ein vollentwickelter *Tetanus* mit Meningitis verwechselt werden kann. Indessen können die Zweifel, ob das eine oder andere vorliege, doch nicht lange bestehen, da beim Tetanus, im Gegensatz zur Meningitis, der Trismus vorherrscht, Hyperästhesie und Lähmungen und ebenso das Fieber und die für die Meningitis so charakteristischen Augenveränderungen fehlen.

Meningitis im Kindesalter, Hydrocephaloid.

Besondere Vorsicht verlangt die Diagnose der Meningitis, speziell die der tuberkulösen Meningitis, *im Kindesalter*. Dem Ausbruch der ausgesprochenen meningitischen Erscheinungen geht hier gewöhnlich ein Tage, ja 1 Woche und darüber dauerndes Prodromalstadium mit anscheinend unschuldigen Symptomen voraus: Appetitlosigkeit, angehaltenem Stuhl, Verstimmung, unruhigem Schlaf u. ä., bis die Kopfschmerzen, das Erbrechen, das die Schwere der Krankheit verratende unmotivierte Aufseufzen und gellende Aufschreien, das Zähneknirschen, das Schielen, die Lähmungen und Konvulsionen, die kahnförmige Einziehung des Leibs, die Hyperästhesie und das Koma die Zweifel an dem Bestehen einer Meningitis aufheben. Andererseits darf nicht vergessen werden, dass Delirien und Konvulsionen sich bei Kindern sehr leicht in jeder fieberhaften Krankheit einstellen und nicht sofort den Verdacht auf eine Meningitis erregen dürfen. Ferner kann bei heruntergekommenen, namentlich durch Magen- und Darmkatarrhe geschwächten kleinen Kindern die Inanition sich in Symptomen der Gehirnanämie äussern, die mit den Meningitissymptomen einige Ähnlichkeit haben. Es stellen sich unter solchen Umständen unruhiger Schlaf, Delirien und Nackensteifigkeit, später auch Krämpfe und Koma ein; dabei sind die Pupillen weit, träge reagierend, der Puls ist klein, irregulär, die Atmung oberflächlich, frequent, unregelmässig, der Leib weich, die Extremitäten kühl, die Fontanellen eingesunken, die Kopfknochen übereinandergeschoben, die Temperatur subnormal. MARSHALL HALL hat diesem Zustand seinerzeit den Namen „*Hydrocephaloid*“ gegeben; die Unterscheidung desselben von einer Meningitis ist nicht schwer. Abgesehen von

der Ätiologie bestimmt hauptsächlich die Fieberlosigkeit, das Eingesunkensein der Fontanellen und das Fehlen aller Herdsymptome die Diagnose, d. h. ein Hydrocephaloid anzunehmen und eine Meningitis auszuschliessen. Auch die ophthalmoskopische Untersuchung kann die Diagnose auf den richtigen Weg leiten, indem das Vorhandensein einer Neuritis optica direkt für Meningitis spricht, während man beim Hydrocephaloid eine geringe Füllung der Retinalgefässe wird erwarten dürfen.

Thrombose und Phlebitis der Hirnsinus. Sinusthrombose.

Entstehung der Sinusthrombose.

Wie in anderen Venen kommt auch in den venösen Blutleitern der Dura mater durch *Marasmus* bezw. Herzschwäche eine Thrombusbildung zustande (marantische Thrombose); dieselbe ist durch die anatomische Beschaffenheit der Sinus begünstigt, insofern als diese ein winkliges Lumen und fixierte Wandungen

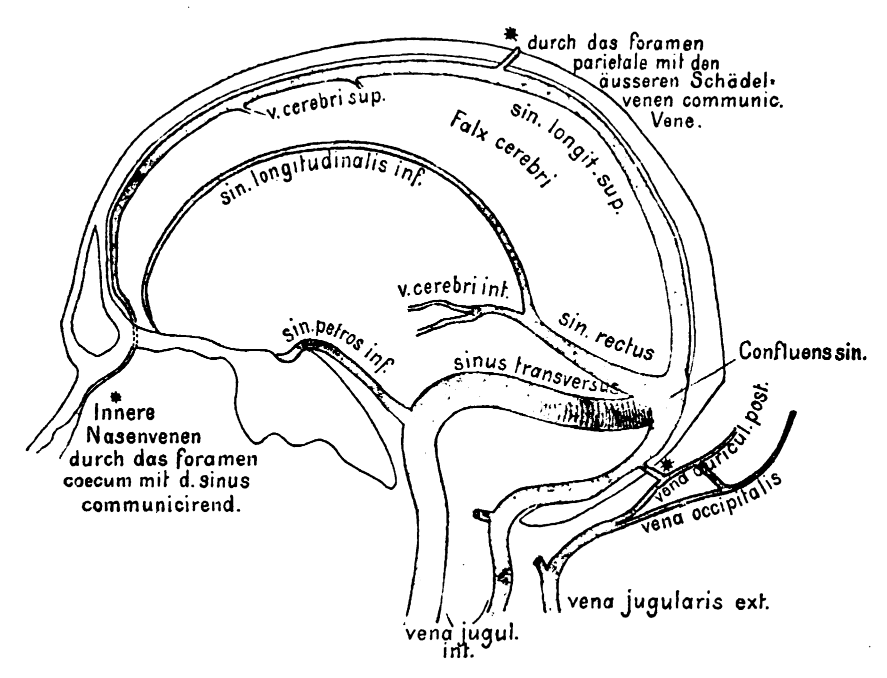


Fig. 61.

Schema der Verbindungen der Sinus longit. sup. und transversus mit äusseren Venen (*).

besitzen und ausserdem zum Teil von netzförmigen Bälkchen durchzogen sind. Am häufigsten findet man marantische Thrombosen im Sin. longitud. sup. und Sin. cavernosus bei heruntergekommenen, durch langdauernde Diarrhöen und schwere Infektionskrankheiten (Typhus, Variola) geschwächten Individuen: bei Krebskranken, Phthisikern usw. Namentlich kann auch *schwere Chlorose* zur Thrombosierung des Hirnsinus führen, wie dies neuerdings in mehreren Fällen von KOCKEL u. a. konstatiert wurde. Auch durch Kompression der Sinus von der Nachbarschaft her kann eine Thrombose sich ausbilden, so bei Hirntumoren und Schädelfrakturen.

Wichtiger als Quelle der Sinusthrombose ist *die Entzündung der Sinuswand* (mit nachfolgender Thrombose), die überall da sich ausbilden kann, wo in der Nachbarschaft der Dura entzündliche, speziell eitrig-entzündliche Prozesse Platz greifen. So entstehen die eitrigen Sinusthrombosen bei Gehirnabszessen, eitriger Leptomeningitis (vermittelt durch die der Pia anliegende Wand der Hirnvenen), bei eitrigen Prozessen in den Schädelknochen, der Nasenhöhle, der Orbita und vor allem im inneren Ohr. Da, wie wir sehen werden, die Venen des Gesichts und Nackens zum Teil mit den Sinus in Kommunikation stehen, so ist es begreiflich, dass auch Erysipele und Abszesse im Gesicht, Halsphlegmonen u. ä. zur direkten Propagation der eitrigen Entzündung auf die Sinus Veranlassung geben können. Endlich bildet die Sinusthrombose zuweilen ein Glied in der Kette der Symptome der Septikopyämie oder des „Puerperalfiebers“.

Fig. 62.

Schema der Verbindungen der Sinus transversus und cavernosus mit äusseren Venen (*).

Ist die Thrombose in den Venensinus eingetreten, so setzt sich die Gerinnung nicht selten auf die miteinander zusammenhängenden Sinus und die in den (thrombosierten) Sinus von aussen und innen (vom Gehirn) hereinmündenden Venen fort, beispielsweise bei der Thrombose des Sinus cavernosus und petrosus inf. (cf. Fig. 61 und 62) in die Jugularis int., einen Teil der Hirnvenen, der Nacken- und Okzipitalvenen. Jedenfalls ist aber das Endgebiet der in den Sinus sich ergiessenden Venen mit Blut überfüllt, die Gewebe — die Weichteile wie die Hirnsubstanz — ödematös. Ferner treten Hämorrhagien in den Meningen und im Gehirn auf, in letzterem auch (rote) Erweichungen grösseren oder kleineren Umfangs; bei eitriger Thrombophlebitis bildet sich unter solchen Umständen ein Hirnabszess.

Hirn- und Herdsymptome. Die *Symptome*, die bei bestehender Sinusthrombose beobachtet werden, sind in den einzelnen Fällen sehr verschiedenartig ausgeprägt. Sicher ist, dass ausgebreitete Sinusthrombosen gefunden werden, ohne dass während des Lebens des betreffenden Individuums auch nur *ein*

Hirnsymptom darauf hingedeutet hätte. Die Sinusthrombose als solche kann also ganz latent verlaufen und nicht diagnostizierbar sein. In anderen Fällen, in welchen die Stauung nach innen hin stärkere Dimensionen annimmt, kommt es zu Kopfschmerz, Erbrechen, epileptischen Konvulsionen, Nackensteifigkeit, Benommenheit des Sensoriums — Allgemeinerscheinungen, zu denen sich je nach dem Sitz der kapillären Blutungen und Erweichungen in der Gehirnsubstanz weiterhin verschiedene Herdsymptome (Lähmungen usw.) gesellen. In der Mehrzahl der Fälle sind solche als die Folgen lokaler Stauung erklärbare Hirnsymptome von den Erscheinungen einer die Sinusthrombose gewöhnlich komplizierenden Meningitis oder von den Symptomen der Septikopyämie begleitet, deren Krankheitsbild dann die Szene vollständig beherrscht. Die Sinusthrombose im Rahmen dieser Krankheiten oder des Gehirnabszesses wäre also nie zu diagnostizieren, nicht einmal zu vermuten, wenn nicht gewisse mit der Lage der Hirnsinus und mit den durch die Thrombose derselben bedingten Zirkulationstörungen zusammenhängende Erscheinungen zuweilen aufträten, die direkt auf eine Verstopfung des Hirnsinus hindeuten. Um die Genesis jener die Diagnose der Sinusthrombose allein ermöglichenden Zirkulationsförungen und Kompressionserscheinungen klar zu machen, ist ein Eingehen auf die anatomischen Verhältnisse der einzelnen Sinus durchaus notwendig.

Die in klinischer Beziehung wichtigsten Sinus sind der Sinus transversus, der Sinus longitudinalis superior und der Sinus cavernosus (s. Fig. 61 u. 62).

Thrombose des Sinus transversus.

Die *Sinus transversi*, am inneren Hinterhaupthöcker beginnend und im Sulcus transversus nach vorn zum For. jugulare verlaufend, gehen zugleich mit den Sinus petrosi inf. in die V. jug. int. über. Ausser den verschiedenen im Torcular einmündenden Sinus ergiessen Blut in den Sinus transversus: Hirnvenen (vom hinteren Teil des Grosshirns, Kleinhirn und Tentorium), äussere Schädelvenen, nämlich (mittelst eines durch das For. mastoideum gehenden Kommunikationsastes) die Vv. occipitales und Vv. auriculares post. (die untereinander und mit den Schläfenvenen zusammenhängen und durch ihre Vereinigung die V. jugul. ext. bilden) und endlich die Nackenvenen durch einen Venenast, der durch das Foramen condyloid. post. geht und eine Verbindung zwischen Sin. transversus und Nackengeflecht herstellt. Aus dem zuletzt Angeführten folgt, dass, wenn ein Sinus transversus durch Thrombose verschlossen ist, unter Umständen *venöse Stauung und (schmerzhaftes) Ödem hinter der Ohrmuschel am Warzenfortsatz und in der Nackengegend auftritt* (Griesinger). *Auch erschien die V. jug. ext. der betreffenden Seite in einigen Fällen weniger gefüllt, als auf der gesunden Seite*, weil sie ihr Blut (wenn sich der Thrombus, eventuell direkt palpierbar, von dem Sin. transv. in die V. jug. int. fortsetzt) leichter in die wenig gefüllte V. jug. int. abgibt (Gerhardt).

In seltenen Fällen können, wie es scheint, auch Lähmungsymptome im Gebiete des Vagoaccessorius und Hypoglossus eintreten. Am häufigsten ist die Thrombose des Sinus transversus die Folge von *entzündlichen Prozessen im inneren Ohr*, speziell von tuberkulöser Caries des Felsenbeins.

Thrombose des Sin. longitudinalis.

Der *Sinus longitudinalis sup.* verläuft von dem Foramen coecum des Stirnbeins, durch dieses mit den *inneren Nasenvenen* in Verbindung stehend, in dem oberen angehefteten Rand der grossen Hirnsichel längs der Innenfläche des Schädelgewölbes bis zur Protub. occipit. int. Mit dem Sinus stehen, abgesehen von seinen Zuflüssen aus dem Gehirn (Vv. cerebri sup.) und der Falx cerebri, die äusseren Schädelvenen durch Emissarien (speziell durch einen das For. parietale passierenden Kommunikationsast) in Verbindung. Deswegen kommt es bei Thrombose des Sinus longit. sup. teils zu *Überfüllung der inneren Nasenvenen* (eventuell profusem *Nasenbluten*) und Zyanose im Gebiete der V. facial. ant., teils zu *stärkerer Füllung der Venen von der Schläfengegend bis zum Scheitel*, besonders deutlich bei kleinen Kindern zu sehen. *Die grossen Fontanellen sind* (im Moment der beginnenden Thrombose sollen sie einsinken) *infolge der Stauung in den Hirnnerven und der Steigerung des intrakraniellen Drucks gross und gespannt.*

Die häufigste Ursache der Thrombosierung des Sinus longitudinalis ist die im Gefolge erschöpfender, Kachexie bedingender Krankheiten (Karzinom, Phthisis usw.) auftretende Herzschwäche; d. h. die „marantische" Thrombose betrifft gewöhnlich den Längsblutleiter. Aber auch eine „phlebitische" Thrombose des Sinus longitudinalis kommt vor und wird speziell bei entzündlichen Erkrankungen des Schädelgewölbes und der Nasenhöhle zu erwarten sein.

Thrombose des Sinus cavernosus.

Besonders deutlich entwickelt sind die Stauungserscheinungen bei der Thrombose des *Sinus cavernosus.* Die Sinus cavernosi, neben dem Türkensattel gelegen, nehmen an ihrem vorderen Ende jederseits die *Vv. ophthalmicae* auf, deren oberer Ast am inneren Augenwinkel mit der V. facialis anterior zusammenhängt. Die Folgen der Thrombose des Sin. cavernosus sind daher, vorausgesetzt, dass die Vena ophthalmica superior und inferior an der Thrombose beteiligt sind: *Ödem des Augenlides und der Conjunctiva*, eventuell auch eines grösseren Teils des Gesichtes (wegen der Kommunikation der V. ophthalm. sup. mit der V. facial. ant.), *Stauungserscheinungen in den Netzhautvenen — Überfüllung und Schlängelung derselben*, *Ödem der Netzhaut und der Papille*, *Exophthalmus.* Die Thrombose kann sich ferner noch erstrecken auf die Zentralvene der Netzhaut, worauf die für eine partielle oder totale Verschliessung des genannten Gefässes charakteristischen ophthalmoskopischen Veränderungen hervortreten. Ist die Thrombose septischen Ursprungs, so kann es zu den Erscheinungen einer phlegmonösen Entzündung des Zellgewebes der Augenhöhle kommen. Da ferner die laterale Wand des Sinus von dem Blatte der Dura mater gebildet wird, innerhalb welcher die Nn. oculomotorius und trochlearis, sowie der erste Ast des Quintus verlaufen, und der Nervus abducens ausserdem den Sinus cavernosus direkt durchsetzt, so ist es begreiflich, dass diese Nerven bei einer Thrombose des Sinus, besonders wenn es sich um eine Entzündung desselben handelt, leicht affiziert werden, und Augenmuskellähmungen, sowie *Neuralgien* im Gebiete des 1. Astes des Quintus und *Ophthalmia neuroparalytica* sich im Verlaufe der Thrombose des Sinus cavernosus einstellen.

Die Quelle der Thrombose des Sinus cavernosus sind gewöhnlich entzündliche Vorgänge in der Augenhöhle und dem Gesicht, seltener otitische

Prozesse, die gewöhnlich eine Thrombose des Sinus transversus, aber gelegentlich auch eine solche der Sinus petrosi sup. und inf. und des Sinus cavernosus veranlassen.

Die angeführten Folgen der Sinusthrombosen, soweit sie sich auf Kompression von Nerven und Hemmung des Abflusses venösen Bluts von der Peripherie her beziehen, sind es, welche die Erkennung jener so schwierig zu diagnostizierenden Krankheit wenigstens in einzelnen Fällen ermöglichen. Da sie aber leider keineswegs konstant sind, so gewinnt die Diagnose der Sinusthrombose selten den wünschenswerten Grad von Sicherheit. Unterstützt kann die Diagnose unter Umständen durch den Eintritt einer *Lungenarterienembolie* werden, die, wenn es sich um in puriformer Schmelzung begriffene Sinusthromben als Quellen der betreffenden Lungenembolie handelt, unter dem Bild des Lungenabszesses verläuft.

Meningeale Blutungen. Haemorrhagia meningealis. Hämatom der Dura mater.

Genesis der Meningealblutungen.

Blutungen in das Gewebe der Meningen oder zwischen den Meningen (epi- und subdurale, subarachnoideale und subpiale) sind im ganzen seltene Ereignisse. Relativ häufig kommt nur das sog. *Hämatom der Dura mater* vor, das ebenfalls nur in einer Minderzahl von Fällen der Ausdruck einer primären Durablutung, sondern in der Regel die Folge von chronisch-entzündlichen Vorgängen in der fibrösen Haut ist, so dass die entzündlichen Auflagerungen an der Innenfläche der Dura von Gefässen durchwachsen werden, die dann bersten und Blutungen veranlassen (*Pachymeningitis interna haemorrhagica*). Die Blutergüsse sitzen meist über dem Scheitellappen, selten an der Basis cerebri und erfolgen *absatzweise*, bilden einzelne Blutschichten verschiedenen Datums und lösen die entzündlichen Membranen von der Dura los, so dass die Blutmassen abgesackt erscheinen; reisst die unterste dem Gehirn zugekehrte Neomembran, so kommt es zum Erguss des Bluts in den Subduralraum. Die *allmähliche* Ausbildung des Hämatoms ist für die Diagnose von Bedeutung, ebenso seine *Ätiologie*. Die wichtigsten Faktoren in letzterer Beziehung sind: chronische Gehirnerkrankungen, Gehirnatrophie, Geisteskrankheiten, speziell die *Dementia paralytica* und *Dementia senilis*. Wahrscheinlich begünstigt bei diesen Zuständen die Abnahme des Hirnvolumens, speziell die Atrophie der Windungen, in erster Linie die Entstehung der Pachymeningitis interna haemorrhagica. In anderen Fällen, wie bei den Hämatomen, die im Gefolge von Krankheiten mit Blut- und Gefässveränderungen: Skorbut, Leukämie, Anaemia perniciosa, Nierenleiden, schweren Infektionskrankheiten (Typhus, Variola), Icterus gravis, Marasmus u. a. auftreten, ist mehr an *primäre* Blutungen zu denken. Das letztere gilt natürlich auch für die *meningealen Hämorrhagien*, deren Ursache *schwere, den Schädel treffende Traumen* sind; speziell beobachtet man solche traumatische meningeale Blutungen bei Neugeborenen, veranlasst durch einen erschwerten, künstlichen Geburtsakt. Ausserdem kann das *Platzen eines Aneurysmas* der Hirnarterien umfangreiche Blutansammlung im Meningealraum zur Folge haben. Die häufigste Veranlassung zum Hämatom bildet aber anerkannt der *chronische Alkoholmissbrauch*, dessen schädliche Wirkung u. a. sich vielleicht auch in Gehirnhyperämie und atheromatöser bezw. fettiger Entartung der Gefässwände äussert, die im Laufe der Zeit teils zu chronischer Entzündung, teils zur Berstung der Gefässe führt. Auf die genannten ätiologischen Momente und ganz speziell auf das etwaige Vorhandensein von Geisteskrankheiten und Alkoholis-

mus im Vorleben des Patienten ist bei der Diagnose immer Rücksicht zu nehmen, da, wie wir sehen werden, die Beachtung der Ätiologie die unsichere, schwierige Diagnose wenigstens etwas erleichtert.

Diagnostische Anhaltspunkte.

Verhältnismässig häufig treten Meningealblutungen *symptomlos* auf. Es ist dies dann der Fall, wenn die Blutung spärlich ist oder ganz allmählich zustande kommt; namentlich können bei Neugeborenen die Meningealblutungen latent verlaufen. In einzelnen Fällen sind zwar schwerere Gehirnerscheinungen vorhanden; dieselben sind aber so wenig charakteristisch, dass auch hierbei eine Diagnose nicht möglich ist. In einer kleinen Zahl von Fällen dagegen kann eine solche wenigstens mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit gestellt werden.

Das Hauptsymptom ist ein *unter dem Bild der Apoplexie auftretendes Bild stärkeren intrakraniellen Drucks*, das durch Erbrechen, verlangsamten, unregelmässigen Puls, verengte, schwer oder nicht reagierende *Pupillen*, zuweilen auch Stauungspapille, konjugierte Deviation und eventuell exzessive Temperatursteigerung gekennzeichnet ist. Dazu kommt nun ein Coma, in dessen Verlauf bald halbseitige, bald bei umfangreichen Meningealblutungen, doppelseitige Lähmungen auftreten oder auch, weil der Bluterguss auf die *Rinde* einwirkt, Monokontrakturen und Monoparesen, die später in Hemiparesen und Hemiplegien übergehen können. Weitere Folgen sind Krämpfe im Typus der JACKSONschen *Epilepsie* und je nach der Lokalisierung der Blutung auch *Aphasie*, *Sensibilitätstörungen* u. a., während Symptome der Lähmung einzelner basaler Hirnnerven fast immer fehlen, ausgenommen den seltenen Fall, dass die Blutung sich an der Basis ausbreitet.

Für die *Diagnose des Hämatoms* sind speziell die letzterwähnten, für eine *Rindenaffektion* sprechenden Erscheinungen, besonders aber der Umstand von Wichtigkeit, dass die schweren Gehirnsymptome *sich gradatim steigern*, dann aber wieder *rückgängig* werden, um bei weiteren Blutungen von neuem anfalls- und schubweise in ähnlicher Weise wie zuvor sich zu entwickeln.

Findet sich in einem Krankheitsbild das geschilderte Ensemble von allgemeinen und speziellen Herdsymptomen, und ist dieser Komplex von Erscheinungen ziemlich plötzlich aufgetreten, so kann man in erster Linie an eine traumatische Meningealblutung oder die Berstung eines Aneurysma denken. Treten die Symptome der Hirnerkrankung in deutlichen *Attacken* auf, wechseln Besserungen mit Verschlechterungen ab, so ist ein *Hämatom der Dura mater* mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit zu diagnostizieren, aber nur dann, wenn die früher angeführten ätiologischen Momente, vor allem Dementia paralytica und Alkoholismus (auch Syphilis soll zur Hämatombildung Veranlassung geben) den schweren Attacken vorangingen. Von einer *sicheren* Diagnose ist übrigens auch bei solchem Sachverhalt gewöhnlich nicht die Rede.

Hydrocephalus (Hydrops ventriculorum cerebri. Hydrocephalus internus et externus s. intermeningealis).

Symptomatischer Hydrocephalus.

Die Ansammlung von Flüssigkeit in den Ventrikeln ist, wie schon öfters angeführt wurde, eine Folgeerscheinung verschiedener Hirnkrankheiten, nament-

lich von Tumoren und Meningitis. Sie kommt in diesem Falle als Komplikation insofern diagnostisch in Betracht, als gewisse zerebrale Allgemeinsymptome, speziell die Druckerscheinungen im Krankheitsbild, auf sie zurückgeführt werden können (*symptomatischer Hydrocephalus*).

Chronischer Hydrocephalus internus und externus (intermingealis, i. e. Flüssigkeitserguss hauptsächlich im subarachnoidealen Maschengewebe) findet sich ferner bei den verschiedensten zur Hirnatrophie führenden Zuständen, so bei alten Blutungen und Erweichungen, bei Seneszenz usw., wie auch bei Zuständen gestörter Ernährung und Blutbildung: Krebs, Morbus Brightii, Leukämie, Alkoholismus; vor allem auch bei Rachitis kommt es gelegentlich zur Bildung eines Hydrocephalus.

Hydrocephalus chronicus.

Dieser symptomatischen Form des Hydrocephalus steht der (nicht angeborene) *idiopathische chronische Hydrocephalus* gegenüber. Derselbe ist bei Erwachsenen oder älteren Kindern selten, verläuft mit vagen zerebralen Allgemeinerscheinungen: Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, psychischen Störungen, Muskelschwäche, Zittern, spastischen Paresen, Stauungspapille u. ä. und ist gewöhnlich nicht, nicht einmal annähernd sicher diagnostizierbar. Namentlich ist die Unterscheidung vom Gehirntumor sehr schwer; nur der Verlauf ist einigermassen charakteristisch, indem die gleichmässig *progredierende* Entwicklung der Krankheit, namentlich der Herdsymptome, dem Tumor, längerdauernde Remissionen oder gar Intermissionen dem Hydrocephalus eigen sind.

Hydrocephalus congenitus.

Viel häufiger kommt der *Hydrocephalus chronicus kongenital* vor oder entwickelt sich in frühester Kindheit; Alkoholismus und Syphilis der Eltern scheinen bei seiner Entstehung die Hauptrolle zu spielen. Diese Form des Hydrocephalus (*gewöhnlich nur internus*) ist der Diagnose zugänglich, im allgemeinen sogar ohne jede Schwierigkeit zu erkennen, da der Kopf des Kindes wegen der offenstehenden Nähte und Fontanellen mit der zunehmenden Flüssigkeit sich ganz enorm vergrössert. Dabei werden die Schädelknochen bis zur Transparenz verdünnt, die Stirnbeine nach vorn, die Scheitel- und Schläfenbeine seitwärts ausgewölbt. So kommt es, dass die Schädelknochen über den äusseren Gehörgang und namentlich über das Orbitaldach hervorragen, und so die Orbitae verengt und verkürzt erscheinen. Auf der Schädeloberfläche sieht man gewöhnlich die erweiterten Venen als bläuliche Stränge durchscheinen, und man fühlt die Fontanellen und Nähte offenstehen; zuweilen kann man sogar Fluktuation über den Fontanellen wahrnehmen. Im Vergleich zu dem enorm ausgedehnten Schädel erscheint das Gesicht auffallend klein, nach oben sich verbreiternd.

Die Folgen der Schädelausdehnung sind: Schwanken des schweren Kopfes, Transparenz der gegen eine Kerze gekehrten Schädelknochen, Zunahme des Schädelumfangs bis zur doppelten Dimension (Kopfumfang im ersten Jahre normalerweise 35—45 cm [1]), bis zur Pubertät auf ca. 50 anwachsend, beim Hydrocephalus dagegen 60, ja 100 cm und darüber). Neben diesen äusseren pathognostischen Kennzeichen machen sich, entsprechend der Abplattung und Verdünnung der Hemisphären auf wenige Zentimeter, verschiedene Symptome der Hirnerkrankung geltend, in erster Linie die Zeichen *psychischer* Schwäche bis zur völligen Demenz; so verhält es sich wenigstens in weitaus der Mehrzahl der Fälle. Nur ausnahmsweise lernen die Kinder sprechen und zeigen einen leidlichen Grad geistiger Entwicklung; gewöhnlich sind sie, wie bemerkt, dement, können nicht sprechen und lassen Kot und Urin unter sich gehen. Dabei können Paresen der Extremitäten neben spastischen Erscheinungen und Erhöhung

---

[1]) Genaue Tabellen über die Normalmasse des Umfangs und der Durchmesser des Schädels s. HUGUENIN, Nervenkrankheiten, ZIEMSSENS Sammelwerk. 2. Aufl. XI. Bd. Seite 937.

der Sehnenreflexe bestehen und allgemeine Konvulsionen und Spasmus glottidis sich einstellen. Die Sensibilität ist im Gegensatz zur Motilität weniger gestört; dagegen leidet das Sehvermögen beträchtlich: die *Optici* sind häufig *atrophisch*; auch eine *Stauungspapille* entwickelt sich, wenn auch durchaus nicht regelmässig, im Gefolge des Hydrocephalus, am ehesten dann, wenn der Schädelumfang nicht in einem der Ansammlung der Flüssigkeit entsprechenden Masse sich ausdehnt; daneben kann Ptosis, Strabismus, Nystagmus usw. vorhanden sein. Die mittelst der Lumbalpunktion intra vitam abgelassene hydrokephalische Flüssigkeit ist farblos und enthält nur sehr wenig Eiweiss.

Differentialdiagnose.

Verwechseln kann man den Hydrocephalus der Kinder kaum mit einer anderen Erkrankung. In Fällen geringerer Entwicklung ist allerdings immer die Frage zu entscheiden, ob nicht *Rachitis der Kopfknochen* den Grund für die abnorme Schädelgestalt abgegeben hat. Indem die Schädelknochen im Verhältnis zum Schädelinhalt im Wachstum zurückbleiben, kommt es auch hier zu abnorm weiten Fontanellen und Nähten. Nimmt man dazu, dass infolge mangelhaften Wachstums der Gesichtsknochen auch bei Rachitis das Gesicht klein bleibt, und die Stirn- und Scheitelhöcker, wie beim Hydrocephalus, prominieren, so ist allerdings eine gewisse Ähnlichkeit der beiden Schädelmisstaltungen nicht zu leugnen. Die Unterscheidung gelingt aber leicht, wenn man berücksichtigt, dass beim rachitischen Schädel die Nervensymptome ganz fehlen, die Schädelmasse annähernd die normalen bleiben, und die Knochen des übrigen Körpers ebenfalls rachitische Veränderungen zeigen. Doch darf nicht vergessen werden, dass Hydrocephalus auch bei Rachitis vorkommt, und dass im Verlauf einer Rachitis infolge von interkurrenten, mit allgemeiner Stauung einhergehenden Krankheiten oder einer dazu tretenden akuten Meningitis, tuberkulöser Geschwülste im Gehirn usw. unter Umständen auch ein symptomatischer Hydrocephalus auftreten kann.

Angioneurotischer Hydrocephalus.

Schliesslich soll bemerkt sein, dass Quincke in neuester Zeit auf die Möglichkeit des Vorkommens eines rasch auftretenden und rasch wieder verschwindenden Hydrocephalus aufmerksam gemacht hat, den er mit dem Namen des *„angioneurotischen"* Hydrocephalus bezeichnet. Derselbe soll unter dem Einfluss der die Lymphabscheidung beherrschenden Nerven als eine akute Steigerung der normalen Sekretion der Zerebrospinalflüssigkeit zustande kommen. Damit würden vielleicht gewisse Fälle von paroxysmalem, schwerem Kopfschmerz, gewisse dunkle, aus *flüchtigen* kephalen Symptomen (Schwindel, heftigem Erbrechen und psychischer Depression) bestehende Krankheitsbilder eine plausible Erklärung finden. Ich halte die Existenzberechtigung des angioneurotischen Hydrocephalus für sehr wahrscheinlich und die Weiterverfolgung der Anregung Quinckes für aussichtsvoll.

Anhang.

Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems.

Obgleich bei sehr vielen Erkrankungen des peripheren und zentralen Nervensystems die Syphilis als wichtiges ätiologisches Moment angeführt und auch hervorgehoben wurde, dass gewisse Symptome im Krankheitsbild auf den syphilitischen Charakter der Nervenaffektion im einzelnen Falle zu beziehen seien, so habe ich es doch, geleitet von praktischen Gesichtspunkten, versucht, eine Übersicht über die syphilitischen Erkrankungen der peripheren Nerven, des Rückenmarks und

Gehirns zu geben. Dieselbe macht aber nicht den Anspruch auf Vollständigkeit und soll nichts anderes darstellen, als eine Ergänzung und gedrängte Zusammenstellung dessen, was in den einzelnen Kapiteln der Krankheiten des Nervensystems bereits zerstreut zur Erörterung kam.

Das syphilitische Gift übt entsprechend dem chronischen Charakter der Krankheit sehr lange im Körper seine verderbliche Wirkung aus, die allerdings durch eine genügende Bildung von Antistoffen dauernd neutralisiert oder auch wenigstens jahrelang latent werden kann. Unter die auf die Toxine der Syphilis mit Vorliebe reagierenden Geweben des Körpers gehört das Nervensystem. Man hat hier zweierlei Wirkungsarten des syphilitischen Giftes zu unterscheiden:

I. *Allgemeine Syphilistoxinwirkung.*

Allgemeine Toxinwirkung der Syphilis.

Durch dieselbe gerät, wie wohl angenommen werden darf, das Nervensystem in einen Zustand verminderter Widerstandsfähigkeit, so dass es jetzt auf Schädlichkeiten, speziell auf eine im Vergleich zur Bildung von Umsatz- („Aufbrauch-") stoffen ungenügende Fortschaffung derselben und Regeneration durch „Ersatzstoffe" (Edinger), stärker affiziert wird, als ein bis dahin gesundes Nervensystem. Die Syphilis bewirkt offenbar eine (spezifische) Verschlechterung der Nervenkonstitution in weit höherem Masse als andere schwächende Momente, wie Anämie, Diabetes etc. So entstehen im Nervensystem an den Orten stärkerer Abnützung degenerative Veränderungen, die, von der Syphilis ätiologisch *indirekt* abhängig, begreiflicherweise, nachdem sie einmal ausgebildet sind, einer antisyphilitischen Behandlung nicht mehr zugänglich sind.

In diese Kategorie gehören von den *peripheren Nervenkrankheiten* gewisse Fälle von Neuritis, Neuralgien (z. B. Ischias), Lähmungen (des Ulnaris, Oculomotorius), von den *Rückenmarkskrankheiten* in erster Linie die Tabes dorsalis, gewisse Formen der spastischen Spinalparalyse, der Littleschen Krankheit, der Landryschen Paralyse u. a., von den *Gehirnkrankheiten* vor allem die Dementia paralytica und gewisse Formen der Korsakoffschen Psychose. Indem ich bezüglich der hier in Betracht kommenden Nervenkrankheiten auf die betreffenden einzelnen Kapitel verweise, gehen wir zu der zweiten Kategorie der mit der Syphilis in *direktem* Zusammenhang stehenden Nervenerkrankungen über, bei welchen nicht einfach degenerative Prozesse, sondern spezifisch-anatomische echtsyphilitische Veränderungen im peripheren und besonders zentralen Nervensystem gefunden werden.

II. *Syphilitische Erkrankungen des Nervensystems mit spezifischen pathologisch-anatomischen Veränderungen.*

Infolge einer lokalisierten Wirkung des syphilitischen Virus treten in einzelnen Geweben Rundzellenanhäufungen und gesteigerte Produktion von Gewebszellen auf und bilden sich im weiteren Verlauf der Krankeit in den syphilitischen Entzündungsherden teils, ähnlich wie bei der Tuberkulose, Verkäsungen, teils Bindegewebshyperplasien aus.

Die im Nervensystem sich entwickelnden syphilitischen Affektionen sind bald diffuser entzündlich-neoplastischer, bald geschwulstartiger Natur

(Gummata) und lokalisieren sich besonders in den Meningen oder in der Wand der Arterien des Zentralnervensystems (Endarteriitis syphilitica), selten im Gehirn- und Rückenmark selbst.

Syphilis der peripheren Nerven.

1. Die auf Syphilis beruhenden Affektionen der *peripheren Nerven* sind, sofern es sich nicht um eine seltene Form von Neuritis, die Neuritis gummosa handelt, Folgen des Drucks von Syphilomen oder syphilitischer Meningitis, die je nach dem Sitze derselben im Rückenmark oder Gehirn die vorderen oder hinteren Wurzeln oder die an der Basis cerebri austretenden Gehirnnerven komprimieren und infiltrieren, wodurch Reizungs- oder Lähmungserscheinungen an der Peripherie hervorgerufen werden. So machen sich lanzinierende Schmerzen in bestimmten Nervenbahnen oder Lähmungen einzelner Nerven (am häufigsten des Oculomotorius) mit dem Charakter der atrophischen Lähmung im Krankheitsbild geltend. Ausser dieser von der syphilitischen Meningitis abhängigen Lähmung der peripheren Nerven kommen auch Lähmungen speziell des Opticus und Oculomotorius als Folge einer selbständigen primären *gummösen Neuritis* vor.

Rückenmarksyphilis.

2. Die *syphilitischen Erkrankungen des Rückenmarks* werden in der tertiären Periode der Syphilis beobachtet, 2—5 Jahre nach der Infektion, können aber ausnahmsweise auch früher, sogar schon im ersten Jahre der Krankheit auftreten. Gewöhnlich handelt es sich um eine *diffuse gummöse Meningitis* mit Beteiligung des Marks, selten um isolierte Gummageschwülste im Rückenmark (die dann die Symptome eines Rückenmarkstumors darbieten) oder um diffuse und disseminierte Myelitiden.

Die häufigste Form der Lues des Rückenmarks ist die Meningitis syphilitica, wobei das Mark nur sekundär an den meningealen Veränderungen teil nimmt (Myelomeningitis). Sehr häufig findet man auch die Gefässe erkrankt in Form einer obliterierenden Endarteriitis oder einer Phlebitis obliterans, infolge deren sich Erweichungen oder Atrophien im Nervengewebe und Wucherungen der Neuroglia des Rückenmarks ausbilden.

Die *Krankheitserscheinungen der chronischen Meningitis bezw. Myelomeningitis gummosa* sind: im Anfang Parästhesien, ausstrahlende Schmerzen (Gürtelschmerzen, neuralgiforme Schmerzen in den Extremitäten), Schmerzen im Rücken bei Bewegungen der Wirbelsäule oder bei Druck auf dieselbe, später bei Affektion der vorderen Wurzeln partielle atrophische Lähmungen, je nach dem Sitze der Krankheit, in den oberen oder unteren Extremitäten oder in beiden. Ist das Rückenmark wie gewöhnlich, am Krankheitsprozess mitbeteiligt, so treten spastisch-paretische Lähmungen einer Extremität oder Paraparesen auf. Auch die Symptome der Halbseitenläsion oder tabesähnliche Erscheinungen (beim Ergriffensein der Hinterwurzeln und Hinterstränge — *Pseudotabes syphilitica*) können sich im Krankheitsbilde geltend machen; fast immer ist die Blasen- und Mastdarmfunktion gestört. Einigermassen charakteristisch ist die Multiplizität und Unvollständigkeit der Ausfallserscheinungen und das Fluktuierende in den Krankheitsymptomen (dieselben können sich rasch bessern oder verschlechtern), ferner die Kombination von Mark-, Wurzel- und meningealen Symptomen. Treten dazu Erscheinungen, die auf eine chronische Zerebralmeningitis hinweisen (Oku-

lomotoriuslähmung etc.), so gewinnt dadurch die Diagnose ihre wichtigste Stütze.

Gehirnsyphilis.

3. *Gehirnsyphilis.* Abgesehen von der oben erwähnten mit der Syphilistoxinwirkung in Zusammenhang stehenden progressiven Paralyse finden sich, wie im Rückenmark, auch im Gehirn tertiär syphilitische Produkte (Gummata). Auch sie sind hauptsächlich in den Meningen und im Gefässapparat (Endarteriitis syphilitica) lokalisiert. Von den Meningen aus greifen die syphilitischen Neubildungen gewöhnlich ins Gehirn über; selten entstehen isolierte Gummageschwülste im Innern des Gehirns, ähnlich den Solitärtuberkeln; die Symptome sind dann die des Gehirntumors. Die Arteriitis syphilitica ist bald Teilerscheinung der gummösen Meningitis, bald die einzige Erkrankung des Gehirns im Verlaufe der Gehirnsyphilis. Man kann daher als Hauptformen der Gehirnsyphilis unterscheiden:

Gummöse Meningitis.

a) *Meningitis cerebralis gummosa.* Am häufigsten ist die *basale syphilitische Meningitis.* Sie beginnt mit heftigem, meist nachts exazerbierendem *Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Apathie und Geistesschwäche, interkurrenter Benommenheit* bezw. *Exaltation* oder *Bewusstlosigkeit.* Häufig werden dabei Polydipsie, Polyurie und Glykosurie beobachtet. Dazu treten dann Erscheinungen, welche darauf hindeuten, dass die Hirnnerven an der Basis von dem syphilitischen Entzündungsprozess mitergriffen sind, und zwar sind erfahrungsgemäss die Augenmuskelnerven und der Opticus am häufigsten, ja zuweilen ausschliesslich beteiligt. Von den Augenmuskelnerven ist in erster Linie der *Oculomotorius* von der Lähmung betroffen bald in allen seinen Zweigen, bald nur in einzelnen derselben (Ptosis, Pupillenstarre). Ist der Opticus betroffen, so zeigt sich dies in verschiedenen Formen der Hemianopsie, in Amaurose, ophthalmoskopisch als Neuritis optica, Stauungspapille und Atrophie des Nerven. Seltener werden andere Hirnnerven: der Trigeminus, Facialis, Acusticus, Vagoaccessorius und Hypoglossus bald einseitig bald doppelseitig ergriffen. Einigermassen charakteristisch ist das *Oszillieren der Lähmungserscheinungen*, so dass dieselben in kürzester Frist kommen und gehen, um bald wieder zu erscheinen entsprechend den anatomischen Veränderungen, speziell dem Druck auf die Nerven durch das Granulationsgewebe, das in seiner Entwicklung und Rückbildung raschem Wechsel unterworfen ist.

Weitere Veränderungen erleidet das Bild der syphilitischen Zerebralmeningitis durch das Hinzutreten einer Endarteriitis und ihrer Folgen: apoplektiforme Anfälle, Hemiplegie, gewöhnlich Hemiplegia alternans. Je nach dem Sitz der Arterienverlegung wechseln die Erscheinungen; neben der halbseitigen Lähmung werden Hemianästhesie, Hemianopsie gelegentlich auch Bulbärsymptome bei Beteiligung der A. basilaris und vertebralis beobachtet.

Betrifft die gummöse Meningitis und Syphilombildung vorzugsweise die *Gehirnkonvexität*, so wird das Bild der eben geschilderten gewöhnlichen Form der Gehirnsyphilis, der Meningitis basilaris gummosa etwas modifiziert, indem epileptiforme Konvulsionen, Aphasie, Monoplegien und andere kortikale Symptome vorwiegen, während die Hirndrucksymptome, vor allem auch die Stauungspapille in dem Krankheitsbilde zurücktreten

oder ganz fehlen können. Auf eine gummöse Konvexitätsmeningitis deutet auch die starke Entwicklung der psychischen Störungen hin sowie das Oszillieren der Erscheinungen, das aber weniger ausgeprägt ist, als bei der syphilitischen Basalmeningitis.

Syphilis der Gehirnarterien.

b) *Gehirnsyphilis mit ausschliesslicher oder vorwiegender Erkrankung der Gehirnarterien.* Sobald es zu einer Verlegung oder zum Verschluss oder in seltenen Fällen zur Ruptur eines grösseren spezifisch-endarteriitisch veränderten Hirngefässes kommt, treten die bekannten *Erscheinungen der Apoplexie* auf: Insult, Hemiplegie, Aphasie oder in anderen Fällen auch die Symptome der akuten Bulbärparalyse. Eine Unterscheidung dieser Fälle von Thrombose bezw. Embolie der Gehirnarterien aus anderer Ursache wäre nicht möglich, wenn nicht, abgesehen von der Ätiologie, gewisse Züge im Krankheitsbild auf den spezifisch-syphilitischen Charakter des Leidens hinwiesen, nämlich ein längeres Stadium von Vorboten (hartnäckiger Kopfschmerz, Schwindel), eine Häufung der apoplektischen Attacken, die in Schüben die definitive Hemiplegie zustande bringen sowie ein Übergehen des apoplektischen Anfalls in länger dauerndes Coma oder in Zustände lang anhaltender Benommenheit und Verwirrung.

Kombination von Gehirn- und Rückenmarksyphilis.

c) *Kombination von Gehirn- und Rückenmarksyphilis, Meningitis, cerebrospinalis syphilitica.* Mit den Symptomen der Gehirnsyphilis, namentlich der gummösen Basalmeningitis, können die der Myelomeningitis syphilitica (s. o. 2) kombiniert auftreten. Die Vereinigung der Erscheinungen der spinalen Lues (Wurzelsymptome, paraplegische Paresen, Zeichen der Halbseitenläsion, Fehlen der Sehnenreflexe, Blasenstörungen etc.) mit denen der zerebralen Lues (Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Benommenheit, Okulomotoriuslähmung, Stauungspapille, Opticusatrophie, Epilepsie etc.) ist eine ganz gewöhnliche Form der Syphilis des Zentralnervensystems, bei der bald die Symptome der Rückenmarkssyphilis bald, wie gewöhnlich, die der Gehirnsyphilis überwiegen.

In anderen Fällen sieht man Kombinationen von Bildern der Gehirnlues mit spastischer Spinalparalyse, tabesähnlichen Erscheinungen oder mit dem Typus der Halbseitenläsion..

Hierdurch wird die Mannigfaltigkeit der Symptome und Krankheitsbilder eine ausserordentlich grosse und es könnte scheinen, als ob damit die Diagnose der Gehirnlues unmöglich würde. Indessen ist gerade diese Regellosigkeit und Vielseitigkeit der Krankheitserscheinungen von seiten des Zentralnervensystems für die syphilitische Natur derselben charakteristisch. Auch in dem Umstand, dass die Krankheit durch eine antisyphilitische Behandlung bald stärker, bald schwächer beeinflussbar ist, liegt ein praktisch wichtiges Mittel zur Erleichterung der Diagnose. Die Diagnose der *hereditär syphilitischen* Erkrankung des Zentralnervensystems ist keine andere als die der geschilderten Krankheitsformen. Nur machen sich hier, da die hereditäre Syphilis des Nervensystems gewöhnlich in der ersten Lebenszeit auftritt, die Symptome der geistigen Entwicklungshemmung, der Idiotie, besonders geltend.

Diagnose der funktionellen Hirnkrankheiten (sog. Neurosen).

Vorbemerkungen.

Den sog. *Neurosen* gemeinsam ist, dass regelmässige anatomische, mit dem Wesen der Krankheit in genetischem Zusammenhang stehende Veränderungen im Zentralnervensystem bis jetzt fehlen, trotzdem die einzelnen hierher gehörigen Krankheiten ganz typische Störungen der Funktionen des Zentralnervensystems aufweisen. Man bezeichnet dem entsprechend die Neurosen wohl auch als *„funktionelle Hirnkrankheiten"*. Die Diagnose derselben entbehrt zwar wegen der fehlenden anatomischen Basis der festen Stütze, ist aber dennoch meist mit grosser Sicherheit zu machen, da die einzelnen Neurosen fest umschriebene Symptomenkomplexe darstellen, deren Konstatierung die Krankheit gewöhnlich ohne weiteres erkennen und das Vorhandensein anderer Krankheiten des Zentralnervensystems im einzelnen Falle ausschliessen lässt.

Hysterie.

Die Diagnose der *Hysterie* ist, wie im voraus bemerkt werden soll, nicht aus Beschreibungen des Krankheitsbildes zu lernen. Sie setzt vielmehr voraus, dass der Arzt reichlich Gelegenheit hat, Hysterische zu beobachten, das wechselvolle, im ganzen aber recht typische Krankheitsbild vielfach zu studieren, um den sicheren Blick für die Diagnose des Leidens, das durch Obduktionsresultate nicht kontrolliert werden kann, zu gewinnen. Ich werde daher das Krankheitsbild, soweit es für die Diagnose in Betracht kommt, lediglich in seinen Hauptzügen skizzieren und die differentialdiagnostischen Gesichtspunkte ausführlicher besprechen.

Wesen der Hysterie.

Eine *erschöpfende Begriffbestimmung der Hysterie* zu geben, was für die Umgrenzung der Diagnose von Wichtigkeit wäre, *ist bis jetzt nicht möglich.* Die früher gebräuchliche Annahme, dass es sich bei der Hysterie um eine funktionelle Störung des *gesamten* Nervensystems, des zentralen, peripheren und sympathischen, speziell um eine „perverse Reaktion" desselben handle, ist in neuerer Zeit mehr und mehr verlassen worden. Die Hysterie gilt heutzutage meist für eine *Psychose* im weiteren Sinne. Diese Auffassung des Wesens der Hysterie hat jedenfalls den Vorzug, dass die Entstehung und die Äusserungen der Krankheit von einem einheitlichen Gesichtspunkt aus erklärt werden können. Anatomische Veränderungen im Gehirn bei der Hysterie vorauszusetzen, verbieten nicht nur die negativen Resultate der Sektionen und anatomischen Untersuchungen, sondern auch die klinische Beobachtung, das Wechselvolle der Krankheitserscheinungen — das rasche Auftreten wie Verschwinden selbst der schwersten hysterischen Affektionen. Die Hysterie ist vielmehr der exquisite Typus einer *funktionellen Nervenkrankheit, bei der teils die Sinneszentren, teils die Assoziationsterritorien im Gehirn sich im Zustand der reizbaren Schwäche befinden und die gesetzmässige gegenseitige Beeinflussung der kortikalen, psychischen und körperlichen Funktionen gestört ist.* Letzteres Moment ist bei der Hysterie das vorherrschende. Auf einem Missverhältnis der Gefühlsreaktion und der Reize beruht das Auftreten der Hyperästhesie und Anästhesie, auf dem der Willensenergie und der kortikalen Muskelinnervation die Krämpfe und Lähmungen („Willenslähmungen"). Ausserdem besteht bei der Hysterie eine Mangelhaftigkeit der von der Gehirnrinde ausgehenden, die Bewegungen und reflektorischen Vorgänge regulierenden Hemmungseinflüsse. Da wir heutzutage wissen, dass auch

die Sekretionsnerven auf psychische Reize stark reagieren, so hat es nichts Auffallendes, dass Sekretionsanomalien aller Art sich im Bilde der Hysterie zeigen. Ähnliches gilt für die bei Hysterischen so häufig zu beobachtenden Gefässtörungen. Wie ersichtlich, beruht der psychogene Charakter der Hysterie auf einer Störung der gesetzmässigen Beziehung der Psyche zu körperlichen Innervationsvorgängen. Die höheren geistigen Funktionen, die Verknüpfung früher gewonnener Erinnerungsbilder untereinander und die Verarbeitung derselben beim Denken braucht damit noch nicht im Sinn einer Alienation gestört zu sein. Zwar wird infolge der reizbaren Schwäche, die man sich die ganze Hirnrinde betreffend vorstellen muss, das Denken abgeschwächt langsam oder exaltiert vor sich gehen, aber doch noch im normalen Rahmen sich bewegen, soweit nicht die neuen von der Aussenwelt bezw. vom eigenen Körper aufgenommenen Sinneseindrücke in Betracht kommen. In den höheren Graden der Hysterie dagegen wird Abulie und Amnesie, wie es ja auch erfahrungsgemäss der Fall ist, nicht ausbleiben.

Noch haben wir das Zustandekommen der *raschen Entstehung* der Hysterie und die *Auslösung der Anfälle* im Sinn der vorgetragenen Theorie kurz zu erörtern. Stärkere psychische Emotionen werden von einem Gehirn, das durch körperlich schwächende Momente heruntergekommen ist und durch länger dauernde gemütliche Alterationen in einen labilen Gleichgewichtszustand geriet und dadurch widerstandschwach geworden ist, nicht mehr überwunden; die volle Erholung bleibt aus, und der hysterische Status wird manifest. Je besser der Boden vorbereitet ist, um so unbedeutender braucht die auslösende psychische Emotion zu sein und umgekehrt. Wird der psychische Stoss von einem somatischen Trauma geliefert, so wird man erwarten dürfen, dass auf der von letzterem getroffenen Seite die hysterischen Erscheinungen sich infolge der Konzentration der Aufmerksamkeit auf den betreffenden Körperteil zeigen werden. Soll es bei hysterischen Individuen zum „Anfall" kommen, so müssen die Neurone bezw. die Ganglienzellen der Hirnrinde bis zu einem gewissen Grade geladen werden, worauf dann die Reizung explosiv erfolgt. Man kann sich meiner Ansicht nach ungezwungen vorstellen, dass in einem Nervensystem von der erörterten Beschaffenheit die von aussen kommenden, zentripetal verlaufenden Reize nicht regelrecht verarbeitet werden, sondern sich aufstapeln, um erst bei einer stärkeren Ansammlung von Einzelerregungen eine Gesamtentladung in den motorischen Rindenfeldern und Neuronen zu veranlassen, die je nach der Grösse der Reizansammlung explosiv bald in beschränkter Reizung der Nerven, bald in allgemeinen masslos gesteigerten Krämpfen zum Ausdruck kommt. Begünstigt wird das Auftreten und die Intensität dieser Krämpfe durch den Umstand, dass im Gehirn der Hysterischen, wie schon erörtert, auch die normalen Hemmungen insuffizient geworden sind.

Ätiologische Anhaltspunkte.

Wie aus den soeben gemachten Auseinandersetzungen erhellt, spielen die *ätiologischen Momente* bei der Diagnose der Hysterie eine nicht zu unterschätzende Rolle. *Lokale* Erkrankungen, speziell solche der Sexualorgane, sind freilich nicht mehr wie früher als die Basis der Hysterie, sondern höchstens als auslösender, das ganze psychische Verhalten bestimmender Faktor zu betrachten. Forscht man näher nach, so sind es speziell *psychische* Schädlichkeiten, sowohl starke, kurzdauernde Erregungen (Schreck, Angst, besonders infolge eines Traumas u. a.), als auch länger dauernde deprimierende Einwirkungen auf das Gemütsleben, die der Entwicklung der Hysterie zugrunde liegen. Ausserdem kommen die Erziehung und die Heredität häufig als ganz wesentliche Momente in Betracht; ferner aber wird die Entstehung der Krankheit durch die mit dem Pubertätseintritt verbundenen Nervenaufregungen und Änderungen im Stoffwechsel und Geschlechtsleben, wie auch durch die Krankheiten des Stoffwechsels und Konstitutionsanomalien überhaupt (Anämie, Kachexie, Adipositas u. a.) be-

sonders begünstigt. Eine sachgemässe Behandlung dieser Ernährungstörungen kann denn auch zum Verschwinden der hysterischen Erscheinungen viel beitragen. Die Hysterie ist eine fast ausschliesslich dem *weiblichen* Geschlecht zukommende Krankheit. Nur selten sieht man exquisite Bilder und höhere Grade von Hysterie bei *Männern*, meiner Erfahrung nach nur dann, wenn es sich um weibliche Charaktere handelt, oder wenn die Pubertät ungewöhnlich stürmisch verläuft.

Die *Symptome* der Hysterie, von welchen die häufigsten und für die Diagnose am meisten charakteristischen, gewöhnlich dauernd vorhandenen, leicht aufzufindenden, unnötigerweise speziell als *„hysterische Stigmata“* (Charcot) bezeichnet werden, gehören der motorischen, sensiblen, vasomotorischen und psychischen Sphäre des Nervensystems an. Die Motilitätstörungen sind teils vollständige oder unvollständige *Lähmungen*, teils *Krämpfe* verschiedenster Art und Intensität. Die *Lähmungen* sind als hysterische im Gegensatz zu den von anatomischen Veränderungen im Gehirn und Rückenmark abhängigen Lähmungen in den Fällen leicht zu erkennen, wo ihr Charakter sich als „Willenslähmung“, „Funktionslähmung“ dadurch ausspricht, dass nur gewisse Bewegungen, z. B. Gehen und Stehen [1]), unmöglich sind, während andere Leistungen von denselben Muskeln anstandslos vollzogen werden. Schwieriger sind sie als hysterische festzustellen, wenn es sich nicht um partielle, gewisse kombinierte Bewegungen betreffende, sondern um totale Lähmungen in Form von *Hemiplegien* oder *Paraplegien* handelt, und damit ein Hirn- oder Rückenmarkleiden zur differentialdiagnostischen Erwägung kommt.

Hysterische Lähmungen.

Hier entscheidet vor allem das Verhalten der mit der Lähmung gleichzeitig vorhandenen übrigen Nervensymptome. Bei den von Rückenmarksaffektionen abhängigen *Paraplegien* ist in den schweren Fällen die Blase fast immer an der Lähmung mitbeteiligt, Cystitis und Decubitus entwickelt — bei der hysterischen Paraplegie fehlen diese schweren Begleiterscheinungen der Paraplegie; eine Retentio urinae kann sich zwar bei Hysterischen (durch Krampf des Sphinkter) in seltenen Fällen einstellen, dagegen kommt es, wenigstens nach meiner Erfahrung, nicht zu dauerndem Harnträufeln oder gar zu paralytischer Cystitis. Weniger wichtig in differentialdiagnostischer Beziehung ist, dass bei der hysterischen Lähmung konsekutive Muskelatrophie und Entartungsreaktion nicht vorkommt, da beides auch bei der spinalen Paraplegie naturgemäss in vielen Fällen fehlt. Auch die nicht so seltenen hysterischen *Hemiplegien* zeichnen sich durch gewisse Eigentümlichkeiten vor den nicht hysterischen, durch Herderkrankungen des Gehirns bedingten Hemiplegien aus. Während bei letzteren Fazialis- und Hypoglossuslähmungen die halbseitige Extremitätenlähmung so ganz gewöhnlich begleiten, werden bei den hysterischen Hemiplegien die Hirnnervenlähmungen jedenfalls in der Mehrzahl der Fälle vermisst. Neben der Hemiplegie wurde in einzelnen Fällen auf der entgegengesetzten (oder auch der

Differentialdiagnose der hysterischen Lähmung.

[1]) Diese Form der hysterischen Lähmung ist neuerdings mit dem Namen „*Astasie*“ und „*Abasie*“ belegt worden. Die damit behafteten Kranken sind schlechterdings nicht imstande, zu gehen oder zu stehen; sie knicken bei jedem Versuche, sich aufrecht zu halten, widerstandslos zusammen. Im Liegen kann weder eine Abnahme der motorischen Kraft, noch eine Störung des Muskelgefühls oder der Koordination konstatiert werden. Wie andere hysterische Willenslähmungen kann auch die Astasie und Abasie plötzlich entstehen und verschwinden. Zuweilen scheint sie das einzige hysterische Symptom zu sein, d. h. es können dabei andere Erscheinungen, wie Sensibilitätstörungen usw. fehlen. Zuweilen ist bloss ein Bein gelähmt; dasselbe wird dann beim Gehen nachgeschleppt.

gelähmten) Seite eine krampfhafte Kontraktion der Zungen- und Mundmuskulatur beobachtet, wodurch der betreffende Mundwinkel und die hervorgestreckte Zunge stark deviierten (Spasmus glosso-labialis hystericus). Weiterhin ist die *Sensibilität* bei nicht hysterischen Hemiplegien nur in Ausnahmefällen, d. h. nur bei ungewöhnlichem Sitze der Herderkrankung des Gehirns stärker gestört; bei hysterischen Lähmungen dagegen ist sie in der Regel schwer geschädigt, und zwar sowohl die Sensibilität der Haut, als die der Muskeln, speziell die Empfindung der elektrischen Kontraktion der Muskeln; zuweilen sind die gelähmten Körperteile hyperästhetisch. Aus dem Verhalten der *Sehnenreflexe* ist kein differentialdiagnostischer Schluss zu ziehen; sie sind bei hysterischen Lähmungen, wie bei den nicht hysterischen, in einzelnen Fällen sehr beträchtlich erhöht, und die Paralysen können den Charakter der spastischen Lähmung zeigen.

Viel wichtiger als alle bis dahin angeführten Unterscheidungsmerkmale ist *die Art des Verlaufs der hysterischen Lähmungen.* Dieselben sind gewöhnlich höchst wandelbar, d. h. können in ihrer Intensität und Lokalisation zuweilen ausserordentlich rasch wechseln, wie es bei den von Rückenmark- und Hirnkrankheiten abhängigen Lähmungen nie der Fall ist. Aber auch wenn hysterische Hemplegien hartnäckig in voller Intensität jahrelang bestehen, verhalten sie sich anders als die langdauernden, nicht hysterischen Hemiplegien. Bei letzteren bessert sich die Beweglichkeit des gelähmten Beins auffallend mehr als die des Arms; bei hysterischen Lähmungen kann gerade der Arm eher seine Beweglichkeit wieder bekommen als das Bein. Treten Kontrakturen zu den Lähmungen, was bei beiden Arten derselben vorkommt, so zeigt sich insofern ein Unterschied, als die hysterischen Kontrakturen das gewöhnliche Bild der Kontrakturstellung bei nicht hysterischen Hemiplegien — Extensionkontraktur am Bein, Adduktionkontraktur des Oberarms, Flexionkontrakturen der Finger — nicht so typisch einhalten, wie diese. Endlich gibt oft die Feststellung des sehr beträchtlichen Widerstands, den hysterisch gelähmten Muskeln passiven Bewegungen entgegenzusetzen vermögen, den Ausschlag zugunsten der Diagnose Hysterie. Konstatiert man gar, dass die Kranken im Liegen die gelähmten Extremitäten bewegen können, in aufrechter Stellung nicht u. ä., kurz, findet man unzweifelhafte „Funktionlähmungen", so ist jede weitere Differentialdiagnose, wie schon von ausgesprochenen früher bemerkt, unnötig; man hat daher stets zuerst auf das Vorhandensein von Willenslähmungen im einzelnen Falle zu untersuchen.

In weitaus der Mehrzahl der Fälle wird die Differentialdiagnose übrigens wesentlich erleichtert durch den Nachweis anderer, neben der Extremitätenlähmung bestehender, exquisit hysterischer Lähmungserscheinungen. Es kommen hier in Betracht u. a. die so häufigen hysterischen *Stimmbandlähmungen* (s. Bd. I), die Ösophaguslähmung, der auf Darmparese beruhende *hysterische Meteorismus*, ein Zustand, der längere Zeit anhalten und eine so enorme Auftreibung des Unterleibs zur Folge haben kann (Phantasma hystericum), dass ein abdominaler Tumor u. a. für die Diagnose in Frage kommen kann.

Hysterische Krämpfe.

Die *hysterischen Krämpfe* sind für die Hysterie noch charakteristischer als die Lähmungen. Sie sind teils klonische, teils tonische, partielle oder allgemeine Krämpfe. Von partiellen Krämpfen ist namentlich anzuführen: Krampf der Kaumuskeln, der Hals- und Nackenmuskeln, selten auch anderer einzelner Muskeln, das hysterische Stottern, der Globus, Schlingkrämpfe (Hydrophobia hysterica), Zwerchfellkrampf (Singultus) und Krampf der Blasenmuskulatur, verstärkte Peristaltik (in Borborygmen und Diarrhöe sich äussernd) ferner das brüllende Aufstossen, die Wein-, Lach-, Gähn-, Nieskrämpfe, das hysterische unaufhörliche Erbrechen, der hysterische Husten (durch seine Oberflächlich-

keit und die kurzen fortwährend rezidivierenden Stösse ausgezeichnet), das hysterische Zittern und Schütteln u. a. Betrifft die krampfartige Innervation zu gleicher Zeit eine grosse Anzahl koordiniert zusammenwirkender Muskeln, so resultiert das Bild der sog. *Chorea major*, wobei die Kranken grössere, triebartig erfolgende, koordinierte Bewegungen ausführen, tanzen, klettern, gestikulieren, rezitieren, brüllende Töne unausgesetzt ausstossen, unaufhaltsam vorwärtslaufen, bis sie oft total ermattet umfallen usw.: ich habe die Chorea major vorzugsweise bei Knaben in der Pubertätszeit beobachtet. Besteht ein tonischer Kontraktionszustand der Muskeln, in welchem dieselben nicht willkürlich bewegt, aber leicht in jede beliebige Stellung passiv gebracht werden können (Flexibilitas cerea) und in dieser, selbst wenn sie für den Kranken in hohem Grade unbequem ist, dauernd, oft stundenlang ohne Ermüdungsgefühl festgehalten werden, so spricht man von *Katalepsie*.

Chorea major.

Katalepsie.

Auf den elektrischen Strom reagieren die kataleptisch-kontrahierten Muskeln mit der gewöhnlichen Zusammenziehung, kehren aber nach Aufhören des elektrischen Reizes wieder in die ursprüngliche (kataleptische) Stellung zurück. Solche kataleptischen Zustände treten bei Hysterischen spontan ein nach Gemütsbewegungen oder bei Hypnose und Suggestion. Die Katalepsie kommt zwar nicht ausschliesslich bei Hysterie vor, findet sich vielmehr auch bei gewissen Psychosen (Melancholie) und offenbar auch zuweilen (ich selbst habe nie etwas davon gesehen) bei anatomisch nachweisbaren Hirnleiden; am häufigsten ist sie aber doch ein Attribut der Hysterie und im Verein mit anderen hysterischen Erscheinungen für deren Diagnose zu verwerten.

Hysterische Krampfanfälle.

Viel häufiger als in Chorea magna und Katalepsie äussert sich die hysterische Disposition zu Krampfzuständen in Form der *allgemeinen Krampfanfälle*, die zwar in einzelnen Fällen von Hysterie ganz fehlen können, in anderen aber die wichtigste Erscheinungsform der Krankheit bilden und sich zwischen die dauernden Symptome als *„hysterische Anfälle“* einschieben. Sie zeigen bald tonischen, bald exquisit klonischen Charakter. In ersterem Fall erscheint gewöhnlich die Rückenmuskulatur tetanisch gespannt, das Bild des Opisthotonus, des „Arc de cercle“, so dass nur Kopf und Fusspitzen die Unterlage berühren. Eingeleitet kann der Anfall von einer Art Aura werden: von einer vom Unterleib aufsteigenden Kugel, von Herzklopfen, Angst usw., worauf die epileptoide Periode des Anfalles folgt, die in ihrem Anfang dem Beginn eines epileptischen Anfalles vollkommen gleichen kann. Ganz gewöhnlich sind die hysterischen Krampfanfälle von krampfhafter, bisweilen enormer Beschleunigung der Respiration begleitet, die oft keuchend oder schluchzend erfolgt. Dabei ist das Bewusstsein nicht völlig aufgehoben, nur im Bann von Halluzinationen befangen, deren Bestehen sich gewöhnlich in einem schreckhaften, drohenden oder verzückten Gesichtsausdruck ausspricht und sich in wildem Reden und Schreien äussert. Zugleich sind die Kranken ausserordentlich „suggestibel“, sind der künstlichen Hervorrufung psychischer und davon abhängiger körperlicher Zwangzustände in hohem Grade zugänglich; sie lassen sich durch Hypnose unter Umständen (speziell beim Öffnen der vorher geschlossenen Augen) in Katalepsie oder einen Zustand des Somnambulismus u. ä. versetzen. Ausgelöst werden solche Krämpfe namentlich durch Druck auf bestimmte Körperregionen — die Ovarialgegend bildet (übrigens

durchaus nicht ausschliesslich) eine besonders wirksame, sog. „hysterogene Zone", deren Reizung mehr oder weniger regelmässig den hysterischen Anfall immer wieder aufs neue hervorruft, zuweilen auch einen ausgelösten Anfall zum Verschwinden bringt. Die *klonischen hysterischen Krämpfe* gleichen, wenn sie mehr oder weniger rein ausgeprägt sind, dem Bild anderer bekannter Neurosen: der Chorea, Epilepsie usw. und sind deswegen mit besonderen Bezeichnungen als Chorea hysterica, Myoklonie, Hysteroepilepsie versehen worden.

Hysteroepilepsie.

Was die letztgenannten hysterischen Anfälle, die „*hysteroepileptischen*", betrifft, so können sie allerdings den echten epileptischen in allen Einzelheiten gleichen, so dass die Unterscheidung der beiden Zustände zuweilen recht schwierig, ja, wie ich nach eigener Erfahrung zugeben muss, unmöglich werden kann; letzterer Fall ist aber sehr selten. Gewöhnlich manifestiert sich der hysterische Anfall gegenüber dem epileptischen als solcher dadurch, dass das Bewusstsein dabei wohl kaum jemals *ganz* aufgehoben, sondern nur zuweilen stark getrübt ist, ferner dass sich Krampfbewegungen, die komplizierter sind und mehr koordiniert erfolgen (wie Umsichschlagen mit den Armen, Greifen nach Gegenständen, Rollbewegungen u. a.), in die konvulsivischen Zuckungen einmischen und der Gesichtsausdruck nicht die stumpfe Ruhe der geistigen Absenz, sondern das Vorherrschen gewisser Affekte (wie Zorn, Schreck oder Ekstase) verrät. Beim hysterischen Anfall kommt wohl nie, wie beim epileptischen Anfall, eine echte reflektorische Pupillenstarre vor, dagegen allerdings eine durch Krampf oder Lähmung bedingte Mydriasis. Auch stürzen Hysteroepileptische, da das Bewusstsein nicht völlig erloschen ist, weniger rücksichtslos zu Boden und verletzen sich auch im Anfall weniger leicht als Epileptiker. Die Dauer des einzelnen Anfalls ist bei der Epilepsie immer nur kurz, beträgt Minuten, die des hysterischen Anfalls $^1/_4$, $^1/_2$ Stunde und darüber und kann sich rasch wiederholen, so dass die Kranken zuweilen mehrere Tage im anhaltenden Bann der Krampfanfälle verharren. Während der Epileptische unter dem Bann des schweren Anfalls lautlos in schwerem Coma daliegt, verlaufen die hysterischen Anfälle gewöhnlich mit wildem Reden, Lachen, Weinen, Delirien etc. Auch sind die Hysterischen äusseren Reizen und der Suggestion zugänglich, die Epileptiker dagegen sicher nie davon beeinflussbar. Differentialdiagnostisch wichtig ist auch, dass die Epileptischen nach dem Erwachen aus dem Anfall gewöhnlich in tiefen Schlaf verfallen und postepileptische Dämmerzustände sich an die Anfallszeit anschliessen, bei den Hysterischen dagegen das Erwachen keine Änderung in das sonst vorhandene Bild bringt, d. h. dass in der Zwischenzeit exquisit hysterische Symptome bestehen und mit den epileptiformen Anfällen andere leicht als hysterisch zu deutende Anfälle abwechseln. Wie schon bemerkt, reicht indessen in einzelnen, sehr seltenen Fällen die Beachtung der genannten differentialdiagnostischen Momente nicht aus, um eine feste Entscheidung zu treffen, ob Hysterie oder Epilepsie vorliegt. Es ist dies nach unserer Auffassung der Entstehung der hysterischen Krampfanfälle (s. o.) nicht verwunderlich. Ausdrücklich erwähnt soll auch sein, dass echte, idiopathische Epilepsie mit Hysterie kombiniert sein kann.

Hysterische Sensibilitätstörungen.

Nicht minder wichtig, als die Krankheitserscheinungen auf motorischem Gebiete, sind für die Diagnose der Hysterie *die sensiblen Störungen*. Dieselben stellen die wichtigsten bezw. häufigsten der sog. „hysterischen Stigmata" dar und beziehen sich auf die Gesamtheit der Sinneswerkzeuge: das Seh- und Gehörorgan, den Geruch, Geschmack und die Haut und äussern sich bald als Hyperästhesien, bald als Anästhesien.

Es besteht hier eine so grosse Mannigfaltigkeit der krankhaften Erscheinungen, dass eine auch nur einigermassen erschöpfende Aufzählung derselben unmöglich ist, — übrigens für den Diagnostiker auch keinen grossen Wert hätte, da Abweichungen von dem gewöhnlichen Krankheitsbilde ganz gewöhnlich sind, und in den Einzelheiten grosser Wechsel herrscht; allgemeine Andeutungen werden daher hier wohl genügen. *Die Hysterischen sind sich ihrer krankhaften Störungen, speziell der sensiblen, häufig gar nicht bewusst, und nur eine speziell darauf gerichtete Untersuchung kann zuweilen das Vorhandensein derselben aufdecken.* Man hat daher bei jedem zweifelhaften Fall auf das Vorhandensein dieses „Stigmata" zu suchen.

In vielen Fällen herrscht die *Hyperästhesie* vor. Die leichtesten Berührungen der Haut werden schmerzhaft empfunden, gewöhnlich nur an ganz bestimmten, eng umschriebenen Stellen, häufiger am Rumpf als an den Extremitäten, am konstantesten in der *unteren Bauchgegend („Ovarie")* und an einzelnen *Wirbeln („hysterische Spinalirritation")*. In anderen Fällen wird über heftige *Schmerzen* geklagt, denen keine nachweisbaren Veränderungen der betreffenden Körperstellen entsprechen und die sich bei näherer Beobachtung als rein psychogen erweisen, — so über quälenden *Kopfschmerz*, der bald diffus, bald in Form der Migräne, zuweilen (übrigens nicht so häufig als gewöhnlich angenommen wird) als ein auf eine kleine Stelle des *Scheitels* konzentrierter Schmerz auftritt *(„Clavus hystericus")*. In einzelnen Fällen bestehen förmliche Neuralgien oder Arthralgien (vgl. S. 26—28). Besonders reich ist das Register der *Schmerzen in inneren Organen:* Blasenschmerzen, Gastralgien, Koliken oder Unterleibschmerzen auf eine bestimmte Stelle konzentriert, so dass Uterus-, Ovarien- zuweilen auch Appendixerkrankungen vorgetäuscht werden, ferner Schmerzen, die unter dem Bilde der Angina pectoris auftreten, wobei Verlangsamung und Unregelmässigkeit des Pulses bestehen kann[1]). In den *Sinnesorganen* gibt sich die abnorme Übererregbarkeit in Funkensehen, Ohrensausen, Geschmack- und Geruchverfeinerung usw. kund.

Auch die verschiedenartigen *Parästhesien* kommen ganz gewöhnlich bei der Hysterie vor. Die Kranken fühlen allerorts Kriebeln, Ameisenkriechen in der Haut, sonderbare Geschmacks- und Geruchsempfindungen usw.

Noch prägnanter sind die den Hysterischen eigenen *Anästhesien*, die teils die Haut, teils die Sinnesorgane betreffen. Leise wie schmerzhafte Berührungen der Haut werden nicht mehr wahrgenommen — es besteht vollständige *Analgesie*, die bald eng begrenzt ist, bald die ganze Körperoberfläche betrifft. In letzterem Falle kann wieder eine ganz kleine Stelle von der Analgesie ausgespart sein, was dann für den hysterischen Charakter der letzteren besonders deutlich spricht. So erinnere ich mich, dass in einem Falle die gesamte Körperoberfläche so analgetisch war, dass eine vorgehaltene Spiritusflamme die Haut ohne jede Schmerzempfindung anbrannte; daneben aber zeigte eine kleine Stelle der Stirnhaut die normale Empfindlichkeit. In einem anderen Falle war bei totaler Anästhesie der gesamten Körperoberfläche ein Gemein-

[1]) Zuweilen empfinden die Hysterischen ihre Schmerzen so lebhaft, dass sie auf jede Bewegung verzichten. Man bezeichnet diese Zustände, in welchen, wie sich mehr und mehr herausgestellt hat, „Schmerzhalluzinationen" vorliegen, unnötigerweise mit einem eigenen Namen als „*Akinesia algera*".

gefühl, das Gefühl des Kitzels, erhalten — eine Fliege, die der Patientin über die anästhetische Wange kroch, war ihr lästig, die Verräterin der Hysterie! Neben der Anästhesie für Tastempfindungen (im engeren Sinn) kann die Perzeptionsfähigkeit für andere Empfindungsqualitäten, speziell für die Empfindung von Temperaturschwankungen vollständig erhalten sein. In anderen Fällen ist auch diese alteriert, ebenso der Muskelsinn, so dass die Kranken bei geschlossenen Augen keine Vorstellung von der Stellung ihrer Glieder haben und eine förmliche hysterische Ataxie sich geltend machen kann. Auch *sensorielle Anästhesien* sind nicht seltene Züge im Bilde der Hysterie: Abnahme der Hörschärfe, Unempfindlichkeit gegen Geschmack- und Geruchseindrücke, funktionelle Störungen des Gesichtsorgans.

Augenbefund.

Zunächst findet sich Erblindung, am häufigsten einseitig, selten doppelseitig; sie besteht oft nur kurze Zeit, und ziemlich plötzlich stellt sich wieder das frühere Sehvermögen her; gewöhnlich wird die Erblindung als *Netzhautanästhesie* bezeichnet. Ferner wurden *konzentrische Gesichtsfeldeinengung* und gleichseitige Hemianopsie beobachtet, auch *Störungen des Farbensinns* (wie Herabsetzung desselben), sowie partielle oder totale Farbenblindheit, Hier und da wird der M. levator palpebrae von einer vorübergehenden Lähmung (Ptosis) befallen. Auch können sich die Erscheinungen einer sog. *Netzhauthyperästhesie* einstellen, gekennzeichnet durch grosse Empfindlichkeit gegen Licht, Mangel an Ausdauer bei der Beschäftigung in der Nähe, bedingt durch eine rasche Ermüdung der Mm. recti interni und des Akkommodationsmuskels, bohrende Schmerzen in der Tiefe der Augenhöhle. Auch kommt es zu tonischen Krämpfen des Schliessmuskels der Lider (Blepharospasmus). Manchmal befällt ein *Spasmus* ausschliesslich einen M. rectus internus, oder es tritt eine konjugierte Deviation der Augen im hysterischen Anfalle auf.

Wie schon bemerkt, sind die Gebiete der Sensibilitätstörungen bald eng begrenzt, bald diffus. *In vielen Fällen aber ist die Anästhesie* — und das ist besonders pathognostisch für die Hysterie — *streng auf eine Körperhälfte beschränkt.* Die *Hemianästhesie* kann sich dabei nicht nur auf die Haut, sondern auch auf die Schleimhäute, die Muskeln, Gelenke und die Sinnesorgane der einen Seite erstrecken. Da eine auf das gesamte sensorielle Gebiet der einen Körperhälfte ausgedehnte Anästhesie in solcher Vollständigkeit bei keiner anderen mit Hemianästhesie einhergehenden Krankheit vorkommt, darf in derselben in der Tat ein wichtiges diagnostisches Merkmal der Hysterie gesehen werden. Übrigens muss auch diese totale Hemianästhesie häufig erst vom Arzt entdeckt werden, da die Kranken selbst von der bestehenden Anästhesie keine Ahnung haben, im Gegenteil über Schmerzen in der kranken Körperhälfte klagen. Als ein weiteres Hilfsmittel für die Erkennung der Hysterie kann der sog. *„Transfert"* gelten.

Legt man bei Kranken mit Hemianästhesie auf eine nicht empfindende Stelle der Haut eine Metallplatte auf oder benutzt man andere Hautreize, einen Magneten oder elektrischen Strom, so kehrt nach kurzer Zeit an dieser Stelle die Empfindlichkeit wieder, während auf der genau entsprechenden Stelle der anderen Körperhälfte Anästhesie hervorgebracht wird. Ein gleiches Resultat erreicht man, wenn man die Metallplatte nicht erst auf die anästhetische, sondern gleich auf die normalempfindende Hautstelle legt, und dasselbe Verhalten zeigt sich bei analoger Behandlung anästhetischer Schleimhäute, Sinnesorgane, ja auch von hysterischen Kontrakturen und Lähmungen usw. Ich habe trotz

aller Skepsis mich nicht überzeugen können, dass diese auffallenden Erscheinungen *lediglich* die Folge von Suggestion sind; Andeutungen von Transfert finden sich übrigens auch unter normalen physiologischen Verhältnissen.

Vasomotorische und sekretorische Störungen.

Weniger häufig als die Symptome der Sensibilitätsalterationen sind die hysterischen psychogenen *vasomotorischen* und *sekretorischen Störungen.* In erster Linie kann die *Gefässinnervation bei der Hysterie gestört* sein; es zeigt sich dies in abnormer Blässe oder Rötung der Haut, selten im Auftreten von „hysterischem", zuweilen „blauem Ödem" und spontaner Gangrän, verhältnismässig häufig in Blutungen, die aus dem Zahnfleisch, dem Respirationstraktus, der Magenschleimhaut erfolgen und oft recht grosse differentialdiagnostische Schwierigkeiten machen können. Ferner sind *Sekretionsanomalien* nicht seltene Erscheinungen bei der Hysterie: abnorme Verminderung bezw. Vermehrung der Speichel-, Tränen- und Schweissekretion, Galaktorrhöe, Colica membranacea, und vor allem auch Störungen in der Harnsekretion: Ischurie, Polyurie (Urina spastica), Anurie mit vikariierendem Erbrechen reichlicher wässeriger (harnstoffhaltiger) Flüssigkeit. Übrigens muss ich nach meiner Erfahrung in der Annahme solcher Fälle von hysterischer Anurie, die nicht, wie zu erwarten wäre (unter dem Bilde der Urämie), letal verlaufen, die grösste Vorsicht empfehlen.

Es scheint mir nicht im Interesse der Diagnose der Hysterie nötig zu sein, weitere bei dieser Krankheit beobachtete Symptome aufzuzählen, zumal bei der Vielgestaltigkeit derselben jede, selbst die ausführlichste Schilderung des Krankheitsbildes unvollständig bleibt. Nur eine Stelle soll noch speziell besprochen werden, weil sie den eigentlichen Kernpunkt für die Diagnose der Hysterie bildet, *die veränderte psychische Konstitution der Patienten.*

Psychische Störungen bei der Hysterie.

In allen Fällen von Hysterie lässt sich, sobald man näher nachforscht, eine Alteration der Psyche nachweisen. Dieselbe betrifft, wie schon früher angedeutet, hauptsächlich die mit den körperlichen Zuständen in Verbindung stehenden Gehirnfunktionen, doch zeigen sich auch in den höheren psychischen Funktionen Störungen geringen Grads, die nur stärker ausgesprochen sind, wenn es sich um eine schwere Form der Hysterie handelt. In den leichteren Fällen sind wesentlich die Stimmungen und Gefühle krankhaft verändert, die Hemmung der Affekte ist ungenügend. Die Patienten sind leicht verstimmt, äusserst empfindlich, durch jede Kleinigkeit erregbar; sie sind in hohem Grade launenhaft, von Sympathien und Antipathien beherrscht, wobei geschlechtliche Regungen mit hereinspielen. Depressionszustände, Angstgefühle wechseln mit Perioden unmotivierter Exaltation ab; die Stimmung wird vor allem auch durch das Verhalten der Umgebung beeinflusst, indem diese die bei den Kranken auftretenden Erscheinungen entweder zu sehr beachtet und anstaunt oder (der häufigere Fall) in den Augen der Patienten nicht genügend honoriert. Um sich zu ihrem Recht zu verhelfen, unternehmen die Hysterischen bewusst oder instinktiv Handlungen, die mit den früher von ihnen befolgten sittlichen Grundsätzen in Widerspruch stehen; sie lügen und betrügen oft lediglich, um mit ihren Krankheitsymptomen zu imponieren, folgen rücksichtslos ihren ungezügelten Trieben. Allmählich wird

ihr Vorstellungskreis ein immer engerer, betrifft wesentlich nur noch das kranke Ich; in diesem Banne befangen, steigern die Kranken die Hervorkehrung ihrer körperlichen Leiden ins Masslose. Umgekehrt können lebhafte Sympathien für gewisse therapeutische Prozeduren zu unbegreiflich erscheinenden Heilungen (lang bestehender schwerer Lähmungen u. ä.) Anlass geben. Der Suggestion ist bei dieser Krankheit das ergiebigste Feld eröffnet, und gerade die in den meisten Fällen überraschende Wirkung derselben kann mit zur Diagnose der Hysterie verwertet werden. Allmählich leiden auch die *höheren* psychischen Funktionen stärker: Amnesie und Willenschwäche machen sich geltend; die Kranken kommen zu keinem Entschluss mehr; schliesslich besteht vollständige Energielosigkeit und Ambulie, oder aber auch ganz einseitige Konzentrierung des Willens in einer bestimmten Richtung, so dass sie ihre vorgesteckten, gewöhnlich sehr kleinlichen Ziele mit grosser Hartnäckigkeit verfolgen. Zwischenhinein gewinnen Halluzinationen und Zwangsvorstellungen das Übergewicht, welche die Kranken zu verkehrten, ja schlechten Handlungen fortreissen. Nicht so selten geht die Hysterie in ausgesprochene Geisteskrankheit: Melancholie, Manie, in einem Zustand der Folie raisonnante oder Verrücktheit über.

Differentialdiagnose.

Schon gelegentlich der Besprechung der einzelnen für die Diagnose der Hysterie in Betracht kommenden Symptome ist ausführlich erörtert worden, wodurch sich die hysterischen Lähmungen von den auf Rückenmark- und Gehirnerkrankungen beruhenden unterscheiden. Die Differentialdiagnose kann hier zuweilen, wenigstens eine Zeitlang, recht schwierig sein, ebenso in Fällen, wo einzelne hysterische Symptome scheinbar ganz isoliert zur Erscheinung kommen und in anderer Weise deutbar sind. Namentlich macht es auch oft Mühe, Blutungen aus inneren Organen als hysterische und damit als unbedenkliche zu erkennen gegenüber den aus anatomischen Veränderungen der einzelnen Organe hervorgehenden Hämorrhagien; wir müssen in dieser Beziehung auf die betreffenden diagnostischen Erörterungen im Kapitel des Respirations- Magenkrankheiten usw. verweisen. Bei längerer aufmerksamer Beobachtung der Hysterischen aber wird die Diagnose einer auch wenig ausgesprochenen Hysterie klar, indem es gelingt, hysterische Stigmata aufzufinden und den psychogenen Charakter der Störungen festzustellen. Treten echt hysterische Symptome, wie Abasie, Krampfanfälle, Hyperästhesien, verbreitete Anästhesien, Aphonie und funktionelle Lähmungen im Krankheitsbild auf, und ist namentlich ein rascher Wechsel der Symptome oder ein eklatanter Einfluss der Suggestion festzustellen, so kann die Diagnose nicht mehr zweifelhaft sein.

Schliesslich noch ein Wort über die Unterscheidung von hysterischen und *hypochondrischen* Zuständen! Es unterliegt keinem Zweifel, dass im Krankheitsbild der Hysterie zuweilen die Verstimmung und Konzentrierung der Gedanken auf den eigenen Körper- und Geisteszustand so prävaliert, dass die Kranken vollständig den Eindruck von Hypochondern machen. Indessen wird sich, wenn man näher nachforscht, bald zeigen, dass die psychische Störung bei der Hysterie doch weniger einseitig, und *zwangsmässig* dauernd auf den krankhaft empfundenen Zustand des eigenen Körpers und Gemüts beschränkt ist, als bei

der eigentlichen Hypochondrie, die eine selbständige psychische Erkrankung darstellt. Weiterhin sind bei den Hysterischen in die Symptome der Alteration des psychischen Verhaltens immer auch echte hysterische Stigmata eingemischt. Auch ist die Hysterie der Suggestion viel mehr zugänglich als die hypochondrische Stimmung.

Neurasthenie, Nervosität.

Neurasthenie.

Die unter diesem so häufig gebrauchten Namen diagnostizierten Krankheiten sind der Hysterie nahe verwandt. Auch bei der Neurasthenie besteht eine *allgemeine reizbare Schwäche des Nervensystems mit Störung der gesetzmässigen Beziehung der Psyche zu den körperlichen Leistungen. Aber hier herrscht im Gegensatz zur Hysterie die psychische Störung weniger stark vor als die nervöse Reizbarkeit und die abnorme Erschöpfbarkeit der Nerventätigkeit.* Die geistige Energie und ebenso die körperliche Leistungsfähigkeit ist reduziert; die durch die Tätigkeit wachgerufenen Unlustgefühle machen sich rascher und in höherem Grade geltend als beim normalen Menschen und geben zu Angstvorstellungen und abnormen Sensationen Veranlassung. Die gesteigerte Reizbarkeit lässt andererseits die von den Eingeweiden (Verdauungs-, Zirkulationsorganen u. a.) ausgehenden, unter physiologischen Verhältnissen nicht perzipierten nervösen Erregungen zum Bewusstsein kommen und eine Quelle unangenehmer aufregender Gefühle werden. Auch in intellektueller Beziehung tritt die Reizbarkeit und leichte Erschöpfbarkeit in krankhafter Weise zutage, indem sich rascher eine Abspannung einstellt, die eine andauernde intensiv geistige Arbeit unmöglich macht.

Die leichten Grade der Neurasthenie, die sich lediglich in stärkerer psychischer Reizbarkeit, unmotivierter Ängstlichkeit und Empfindsamkeit, in einer Steigerung der körperlichen Lust- und Unlustgefühle, ferner in einer Überempfindlichkeit auch gegen schwache Sinneseindrücke und einer Unstetigkeit im gesamten Gefühls- und Geistesleben äussern, werden gewöhnlich von der Neurasthenie als „*Nervosität*“ unterschieden.

Im *Wesen* verschiedene Krankheitszustände sind m. E. Hysterie, Neurasthenie und Nervosität, wie aus dieser Begriffsbestimmung hervorgeht, *nicht*. Sie stellen nur verschiedene Entwicklungsgrade und Entwicklungsrichtungen derselben Affektion dar, die, wie schon bemerkt, in einer abnormen, reizbaren Schwäche des Nervensystems und einer Insuffizienz der gesetzmässigen gegenseitigen Beeinflussung und Regulierung der körperlichen und psychischen Funktionen ihren letzten Grund hat. Dagegen sind jene Krankheitszustände klinisch voneinander gut trennbar, sobald sie typisch voll entwickelt sind. Andererseits gibt es auch, wie leicht begreiflich ist, Fälle, bei welchen eine scharfe Differentialdiagnose unmöglich ist, so dass man schwanken kann, ob die Bezeichnung Hysterie oder Neurasthenie für den einzelnen Fall die richtigere ist, eine Frage, die übrigens unter solchen Umständen auch nur untergeordnete Bedeutung hat.

Die Neurasthenie ist bei Männern ungleich häufiger als beim weiblichen Geschlecht. Bei ersteren nimmt sie selten die Form der Entwicklungsrichtung der Krankheit an, die als Hysterie bezeichnet wird und die bei Weibern rasch eintritt, wenn einmal die das Wesen der Neurasthenie

bezeichnende soeben geschilderte Veränderung in der nervösen Konstitution Platz gegriffen hat. Man hört daher selten von hysterischen Männern und noch seltener von neurasthenischen Weibern sprechen. Die Ursachen der Neurasthenie sind dieselben wie die der Hysterie: die Pubertätsentwicklung, die Onanie, hochgradige, oft sich wiederholende Aufregungen, Konstitutionsanomalien usw. Nur kommen noch gewisse Faktoren hinzu, die beim Mann in weit grösserem Masse wirksam sind, speziell der Missbrauch der Spirituosen, die sexuellen Exzesse, die geistige Überarbeitung und der Mangel an Erholung der *erschöpften* Nerventätigkeit. Wie bei der Hysterie zeigen sich Störungen in der psychischen, sensiblen, motorischen und vasomotorischen Sphäre. Nur bleiben die Symptome alle auf einer niedrigeren Stufe stehen, zeichnen sich dagegen gewöhnlich durch grosse Hartnäckigkeit aus und wechseln weniger rasch als bei der ausgesprochenen Hysterie. Eine interessante Art von Neurasthenie ist neuerdings einige Male beschrieben worden, die „*zirkuläre*“ Form der Krankheit, ein Analogon der Folie circulaire, wo Depressions- und Erregungszustände „schlechte und gute“ Tage in grosser Regelmässigkeit miteinander abwechseln.

In *psychischer* Beziehung findet sich die Reizbarkeit, Empfindlichkeit, Launenhaftigkeit, Verstimmung wieder, die wir bei den Hysterischen kennen lernten. Dazu kommen Angstzustände aller Art (Platzangst, Platzschwindel), Zwangsvorstellungen, übrigens harmloseren Inhalts als bei den ausgesprochenen Geisteskrankheiten, Zweifelsucht u. ä., vor allem hypochondrische Stimmungen. Unter dem Bann dieser Alteration des psychischen Lebens verliert der Neurastheniker mehr und mehr seine frühere geistige Spannkraft und Arbeitsfähigkeit; er ermüdet leichter im Denken, selbst schon beim Lesen und Schreiben. Die Willensenergie erlahmt allmählich und ebenso die Fähigkeit, das eigene Ich zu gunsten anderer in den Hintergrund zu setzen und höheren Gefühlen Raum zu geben, bis schliesslich eine förmliche Abulie und Gefühlsverödung sich einstellt.

Von *Sensibilitätsstörungen* sind vor allem der Kopfschmerz, Eingenommensein des Kopfs und Schwindel, die Schmerzen und Hyperästhesien im Rücken und in den Extremitäten, speziell auch die Schmerzhaftigkeit einzelner Wirbel anzuführen, ferner Parästhesien verschiedenster Art (Prickeln, Brennen, Ohrensausen, Empfindung des Drucks und der Schwäche der Augen usw.). Seltener sind stärker entwickelte Anästhesien, die sich aber nie zu den hohen Graden der allgemeinen oder halbseitigen Anästhesie steigern, welche die Hysterie auszeichnen.

Dasselbe gilt für die Störungen der *motorischen* Sphäre. Auch hier trifft man nur die geringeren Grade der motorischen Schwäche an: leichte Ermüdbarkeit, Muskelschwäche, Gefühl der Mattigkeit in den Beinen, Zittern u. ä., während ausgesprochene Lähmungen und Krampfanfälle im Bilde der Neurasthenie fehlen. Die Patellarsehnenreflexe sind in der Regel gesteigert, ebenso in einzelnen Fällen auch die mechanische Muskelerregbarkeit. Dagegen findet man, wie bei ausgesprochener Hysterie, vasomotorische und sekretorische Störungen aller Art: trockene oder stark schwitzende Haut, Kälte der Hände und Füsse,

abwechselnd mit fliegender Hitze, Speichelfluss usw. Von den hypochondrischen Vorstellungen inszeniert und durch die reizbare Schwäche der betreffenden zentralen Neurone bedingt, erscheinen alle möglichen *subjektiven Störungen in inneren Organen*, die oft durch „Autosuggestion" zu förmlichen „eingebildeten" Krankheitsbildern im Gefühlsleben der Neurastheniker systematisch ausgearbeitet werden. Hierher gehören *tabesähnliche Symptome:* Rückenschmerzen, Reifgefühl, Parästhesien in den Beinen usw., *Herzneurosen:* Herzklopfen, Herzunruhe, das Gefühl des Stillstandes der Herzarbeit mit Gefühlen entsetzlicher Angst. Auch Beschleunigung oder Verlangsamung und Unregelmässigkeit des Pulses werden beobachtet, ferner *Gefässneurosen:* starkes Pulsieren der Gefässe, speziell der Ao. abdominalis. Besonders häufig sind nervöse *Störungen in der Sexualsphäre:* häufige Pollutionen, Spermatorrhöe, zuweilen mit völliger Impotenz einhergehend, *Magen- und Darmneurosen* mit dem Gefühle des Heisshungers, Appetitmangel, Übelkeit, Magendruck, Schwindel, besonders während der Verdauungszeit (nervöse Dyspepsie), Kardialgie mit Ohnmachtsanwandlungen, das Gefühl des Aufgetriebenseins des Unterleibs, andauernde Obstipation oder nervöse Diarrhöen und Koliken. Einen Gegenstand besonderer Klage bildet die *Schlaflosigkeit*, die teils die Folge jener den Patienten quälenden Sensationen, teils das Resultat der Überreizung und Erschöpfung der Hirntätigkeit im allgemeinen ist und von schlechtestem Einfluss auf den Verlauf der Krankheit deswegen sich erweist, weil mit dem Verluste des Schlafs das beste Mittel zur Erholung des Nervensystems und zur Anbahnung gesunder Reaktionsverhältnisse desselben verloren gegangen ist, und auf diese Weise die Reizbarkeit der Nerven immer grössere Dimensionen annimmt.

Wie die Hysterie kann sich auch die Neurasthenie im Anschluss an eine aussergewöhnliche geistige Überanstrengung und Aufregung in *akuter* Weise entwickeln. Gewöhnlich bildet sie sich aber chronisch aus, indem die psychische Konstitution des betreffenden Kranken, meist durch Vererbung zur Schwäche disponiert, durch unzweckmässige Lebensführung, schlechte Ernährung, Exzesse in Venere, durch Konstitutionsanomalien (angeblich besonders durch Gicht) und Infektionskrankheiten oder durch ungenügende Schulung und Überanstrengung des Geistes allmählich sich verschlechtert und das Gehirn, speziell die Rindenelemente, mehr und mehr in den Zustand der Erschöpfung und reizbaren Schwäche geraten. In einzelnen Fällen konzentriert sich die Neurasthenie auf eine spezielle Funktionssphäre wie z. B. die Sexualorgane *(„sexuelle Neurasthenie")*

Im allgemeinen ist die Diagnose der Neurasthenie nicht schwierig. Als erste und wichtigste Regel ist festzuhalten, dieselbe nicht zu stellen, ehe alle Organe genauestens auf eine durch anatomische Veränderungen und präzise klinische Symptome charakterisierte Erkrankung untersucht sind, d. h. nur *dann eine Neurasthenie zu diagnostizieren*, wenn *keine die Nervenerscheinungen erklärende Organerkrankung nachzuweisen ist*, also in anatomischer und klinischer Beziehung nichts aufzufinden ist, was der Annahme einer ausschliesslichen und zwar funktionellen Erkrankung des Nervensystems widerspricht. Geht man unter Beachtung dieser

Regel in der Diagnose recht vorsichtig zu Werke, so werden Verwechslungen der Neurasthenie mit Tabes, beginnenden schweren Gehirnerkrankungen, mit nicht-nervösen Magen- und Darmerkrankungen, mit einer auf Atherom, Aneurysma oder Fettherz beruhenden Angina pectoris, mit leichten urämischen Symptomen usw. sicher vermieden. Die Unterscheidung der ausgesprochenen typischen Fälle von Neurasthenie und Hysterie ist leicht, obgleich, wie öfter bemerkt, die beiden Krankheiten aus derselben Quelle entspringen. Bei der Neurasthenie fehlen die Lähmungen und Krämpfe, die schweren Grade von Anästhesie und der oft plötzliche Wechsel der Krankheitserscheinungen; auch wird die Neurasthenie weniger stark durch die Suggestion beeinflusst. Da die Grenzen zwischen beiden Krankheiten aber fliessende sind, so ist in einzelnen Fällen eine scharfe Unterscheidung nicht möglich; es ist dann die Bezeichnung des Leidens a potiori oder ein non liquet in der Diagnose empfehlenswert.

Traumatische Neurose, traumatische Hysterie.

„Traumatische Neurose".

Mit „traumatischer Neurose" oder „traumatischer Hysterie" werden Krankheitszustände bezeichnet, bei denen es sich ebenfalls *um gewisse Formen von Hysterie bezw. Neurasthenie handelt, die sich in erster Linie durch ihre Ätiologie von den gewöhnlichen Formen unterscheiden, indem sie anscheinend die direkte Folge von Traumen, namentlich von starken Körpererschütterungen (z. B. bei Eisenbahnunfällen „railway-spine", „railway-brain") u. a. sind.* Die sich mehrende Häufigkeit der Eisenbahnunfälle, der Umstand, dass die davon Betroffenen in neuerer Zeit Anspruch auf Entschädigung zu erheben berechtigt und deswegen vom Arzte zu begutachten sind, haben zur besseren Kenntnis jener Krankheitszustände in den letzten Jahrzehnten geführt.

Die Entwicklung und das Bild der traumatischen Neurose ist im allgemeinen sehr charakteristisch, im einzelnen aber doch sehr verschieden, so dass es nicht möglich ist, ein für alle Fälle zutreffendes Krankheitsbild zu skizzieren.

Nachdem sich unmittelbar an die Einwirkung des Traumas, je nach der Art und Schwere desselben, Benommenheit oder Bewusstlosigkeit, allgemeine Lähmung und Kollaps angeschlossen haben, Symptome, die dem Bilde der Kommotion des Zentralnervensystems entsprechen, oder auch wohl, nachdem zunächst keine auf eine schwere Affektion des Nervensystems hinweisende Erscheinung hervorgetreten war, stellt sich infolge der psychischen Erschütterung ein Zustand allgemeiner Nervosität ein. Dieselbe zeigt sich als Unruhe, Reizbarkeit, trübe Stimmung mit Konzentrierung der Gedanken auf den erlittenen Unfall, Energielosigkeit und eventuell auch Intelligenzschwäche. Die psychische Veränderung, speziell die Unruhe und Depression, zeigt sich häufig schon im Gesichtsausdruck der Patienten, der unstät oder teilnahmslos, mitunter auch förmlich melancholisch ist. Häufig besteht starkes *Zittern*, speziell bei psychischen Aufregungen und körperlichen Anstrengungen. Oft klagen die Kranken über *Schwindel*, über *Schlaflosigkeit* und eine Reihe von *Störungen in der sensiblen Sphäre*, über *Schmerzen* vager Natur oder über Kopf- und Gelenkschmerzen, besonders aber über Schmerzen, die

auf den von dem Trauma betroffenen Körperteil lokalisiert sind und durch Druck gesteigert werden. Ferner finden sich *Parästhesien* und *Anästhesien* im Gebiete der Haut wie der Sinnesnerven: Hemianästhesie, Analgesie, Geruchs-, Gehörs- und Geschmacksabstumpfung, Sehschwäche und, was gewöhnlich als besonders typisch angesehen wird, *konzentrische Einengung des Gesichtsfelds*. Auch auf *motorischem* Gebiete machen sich alle möglichen Alterationen des normalen Verhaltens geltend, in erster Linie *Lähmungen* oder wenigstens *Paresen* (Paraplegien, Monoplegien und Hemiplegien, übrigens mit Verschonung des Fazialis- und Hypoglossusgebietes, Abasie und Astasie), wobei, wie bei den sensiblen Störungen, die vom Trauma betroffene Extremität die stärksten Lähmungserscheinungen zeigt. Ganz gewöhnlich sind Gehstörungen: eine gewisse Steifigkeit und Langsamkeit des Ganges tritt zutage, zuweilen hat er eine gewisse Ähnlichkeit mit dem ataktischen oder dem spastischen Gang Rückenmarkskranker. Auch die Sprache und die Stimme können beeinträchtigt sein (Aphonie, Stottern, Mutismus) und fibrilläre Zuckungen der Muskeln sich einstellen, zuweilen erst nach Anstrengungen oder nach Einwirkung des elektrischen Stroms. Daneben werden *Muskelrigiditäten* und *-kontrakturen*, isolierte *Krämpfe* (besonders Tic convulsif) oder allgemeine Krämpfe in Form der *Epilepsie* beobachtet. Die Hautreflexe sind häufig abgeschwächt, die *Sehnenreflexe* gesteigert, selten vermindert, zuweilen einseitig gesteigert, was in diagnostischer Hinsicht von Bedeutung ist. Endlich bestehen bei einzelnen Kranken nervöse Symptome von seiten des Herzens und des Gefässapparats, speziell *Herzklopfen, wozu in einzelnen Fällen eine allmählich sich entwickelnde Herzhypertrophie tritt, Pulsbeschleunigung*, eventuell gesteigert durch Druck auf schmerzhafte Stellen des Körpers, seltener *Arrhythmie*. Auch leichte Blasen- und Geschlechtsfunktionstörungen werden im Verlauf der traumatischen Neurose beobachtet, ebenso, wie bei Hysterie und Neurasthenie, vasomotorische und sekretorische Störungen: leichtes Erröten im Gesicht und auf der Brust, Urticaria factitia, Ergrauen und Ausfall der Haare, zirkumskripte, z. T. harte Ödeme der Haut u. ä.

Zur Befestigung der Diagnose kann auch ein Versuch mit Verabreichung von 100 g Traubenzucker gemacht werden. Stellt sich dabei 1—2 Stunden post ingestionem (alimentäre) Glykosurie ein, so spricht dies im Zweifelfall für das Vorhandensein einer traumatischen Neurose, indem sich ergeben hat, dass die Erzeugung einer alimentären Glykosurie bei Neurosen überhaupt leichter gelingt, als unter normalen Verhältnissen. Grossen Wert hat dies diagnostische Hilfsmittel übrigens nicht.

Überblicken wir die lange Reihe der Symptome, die als Attribute der traumatischen Neurose gelten, so geht aus der soeben gegebenen Schilderung derselben hervor, dass sie im wesentlichen hysterisch-neurasthenischer Natur sind, und es liegt kein zwingender Grund vor, in solchen Fällen die Existenz einer besonderen Krankheit, der „traumatischen Neurose“, anzunehmen. Vielmehr empfiehlt es sich, „eine Psychose, eine Hysterie bezw. Neurasthenie infolge eines Traumas“ zu diagnostizieren. Diesen ohne pathologisch-anatomische Veränderungen im Zentralnervensystem sich entwickelnden Störungen stehen solche gegenüber, welche die zweifellose Folge durch das Trauma hervorge-

rufener anatomischer Veränderungen des Nervensystems sind: einer Hämorrhagie, multiplen Sklerose, eines Hirntumors u. a.

Differentialdiagnose.

Bei der Diagnose der von Traumen abhängigen Nervenstörungen ist in erster Linie zu entscheiden, ob dieselben *zweifellos* mit der Einwirkung des Traumas in Zusammenhang gebracht werden dürfen, und weiterhin, ob nicht, wie es bei den in Frage stehenden Krankheitszuständen natürlich ausserordentlich häufig vorkommt, *Simulation* vorliege. Diese letztere ist gewöhnlich schwer auszuschliessen, da der Simulant im betreffenden Falle in der Regel weiss, dass das zähe Festhalten an Angaben über Schmerzen, Schlaflosigkeit, Gemütsdepression, Gedächtnisschwäche u. ä. ihm Vorteil verschafft. Sind Symptome im Krankheitsbilde vorhanden, die unter keinen Umständen simuliert werden können, wie Veränderungen in der elektrischen Reaktion der Muskeln (abnorme Herabsetzung der elektrischen, speziell der galvanischen Erregbarkeit im Gebiete einzelner Nerven, länger anhaltendes fibrilläres Zucken der Muskeln nach Einwirkung des faradischen Stroms u. ä.), klonische Zuckungen einzelner Muskeln, Pupillendifferenz, eklatante trophische Störungen (Urticaria factitia, Ödeme u. a.), dauernde beträchtliche Beschleunigung der Herztätigkeit oder Pulsbeschleunigung bei Berührung schmerzhafter Druckpunkte oder endlich gar eine unter den Augen des Arztes sich entwickelnde Herzhypertrophie, so ist damit eine Simulation ohne weiteres ausschliessbar. Solche Fälle sind aber doch verhältnismässig *selten;* gewöhnlich fehlen alle objektiven Anhaltspunkte für die Diagnose, und ist eine genaue Untersuchung sowie die Anwendung verschiedener Kunstgriffe notwendig, um eine durch das Trauma hervorgerufene Neurasthenie von einer konsequent durchgeführten Simulation zu unterscheiden. Allgemeine Regeln zur Entlarvung der Simulanten zu geben, ist nicht möglich; der diagnostische Erfolg in dieser Beziehung hängt vielmehr lediglich von der individuellen Klugheit und Erfahrung des Arztes ab. Übrigens kann nicht genug betont werden, dass nicht die Auffindung dieses oder jenes vorhandenen Symptoms oder die Feststellung, dass dasselbe wirklich simuliert ist, den Arzt veranlassen darf, die Diagnose der traumatischen Neurose zu stellen oder im andern Fall zu verwerfen. Stets ist das *Gesamtverhalten* des Patienten zu beobachten und auf das Vorhandensein einer *psychischen* Störung im Sinne der Hysterie bezw. Neurasthenie zu prüfen und nicht zu vergessen, dass Klagen über durch die objektive Untersuchung nicht kontrollierbare Schmerzgefühle und eine gewisse übertriebene Hervorkehrung einzelner Krankheitserscheinungen mit zum Wesen jener Neurosen gehört. Man wird daher in den meisten Fällen gut daran tun, den Kranken erst einige Zeit zu beobachten, ehe man ein Urteil abgibt, ob eine bewusste Simulation bezw. Übertreibung vorliegt, oder ob die letztere in einer durch das Trauma hervorgerufenen Hysterie bezw. Neurasthenie begründet ist und ein Analogon in den psychogenen Schmerzen und anderen subjektiven Symptomen der Hysterie findet.

Epilepsie, Fallsucht.

Die *Epilepsie* charakterisiert sich bekanntlich durch *anfallweise auftretende Bewusstlosigkeit mit mehr oder weniger ausgeprägten, typisch verlaufenden allgemeinen Konvulsionen*. Sie ist entweder ein einfaches Symptom verschiedener schwerer Gehirnkrankheiten (von Herdkrankheiten, speziell von Hirntumoren, die an der Konvexität ihren Sitz haben) oder eine funktionelle Neurose, der keine nachweisbaren anatomischen Veränderungen im Gehirn entsprechen. Letztere wird als primäre, *idiopathische Epilepsie*, erstere als sekundäre *symptomatische* (JACKSONsche) Epilepsie bezeichnet. Die Anfälle, unter welchen die letztere verläuft, werden wohl auch zum Unterschied von denjenigen der idiopathischen Epilepsie *epileptiforme* genannt. Die folgenden, die Diagnose der Epilepsie betreffenden Auseinandersetzungen beziehen sich ausschliesslich auf die *idiopathische Epilepsie*; was die Diagnose der symptomatischen Epilepsie anlangt, so verweise ich auf die Besprechung derselben in den voranstehenden Kapiteln.

Wesen der Epilepsie.

Es wäre für die Diagnose der Epilepsie von Wichtigkeit, wenn wir über das *Wesen* derselben vollständig aufgeklärt wären. An Theorien und Experimenten hat es in dieser Richtung nicht gefehlt; jedoch herrscht bis jetzt noch keine vollkommene Einigkeit der Ansichten.

Zunächst muss daran festgehalten werden, dass die Kranken in den Zwischenzeiten zwischen den Krampfanfällen absolut gesund sein können, und dass in der Mehrzahl der Fälle der anatomische Befund ein vollkommen negativer ist. Wir sind demnach gezwungen, von Zeit zu Zeit auftretende, rasch wieder verschwindende *funktionelle Störungen im Zentralnervensystem* als Ursache der Epilepsie anzunehmen. Denn dass das Zentralnervensystem, und zwar speziell das Gehirn, bei der Epilepsie affiziert ist, kann keinem Zweifel unterliegen. Dafür sprechen die mit den Konvulsionen einhergehende Bewusstlosigkeit, die häufige Komplikation mit psychischen Störungen und der Umstand, dass eklatante anatomisch nachweisbare Hirnerkrankungen epileptische Anfälle zur Folge haben, die sich zuweilen durch nichts von den Anfällen der echten idiopathischen Epilepsie unterscheiden. Letzterer Umstand sowie das Resultat der neuen, über die epileptischen Konvulsionen angestellten Experimente haben mehr und mehr die Ansicht befestigt, dass der Ausgangspunkt der epileptischen Krämpfe in der *Rinde des Grosshirns* zu suchen ist, und zwar sind es speziell die *motorischen Rindenregionen*, deren Reizung den epileptischen Anfall hervorruft.

Diese Anschauung hat besonders durch die fundamentalen Beobachtungen von HITZIG und FRITSCH und später durch die Arbeiten UNVERRICHTs ihre experimentelle Stütze erhalten. Schon HITZIG und FRITSCH konstatierten bei ihren berühmten Versuchen über die elektrische Erregbarkeit des Grosshirns, dass man imstande ist, durch elektrische Reizung der Hirnrinde wohlcharakterisierte epileptische Anfälle hervorzurufen, d. h. anfallweise auftretende Zuckungen, die in der zirkumskript gereizten Muskulatur beginnen, sich dann auf die gleichnamige Seite und später auf die gesamte Körpermuskulatur ausbreiten und sich, auch ohne weitere Reizung des Gehirns, mehrfach wiederholen können; die Pupillen waren dabei ad maximum erweitert. Diese Tatsachen wurden später von UNVERRICHT bestätigt; es zeigte sich, dass bei zirkumskripter elektrischer Reizung der Hirnrinde der Krampf der einzelnen Muskeln bezw. Muskelgruppen in einer Reihenfolge eintritt, die der topographischen Anordnung der Zentren in der

Rinde entspricht, ähnlich wie man die Krämpfe auch bei der menschlichen Epilepsie, wenigstens an einer Körperhälfte verlaufen sieht. Absolute Bedingung für das experimentelle Zustandekommen eines vollständigen Krampfanfalles ist die Intaktheit der motorischen Rindenfelder; Exstirpation einzelner Partien derselben lässt den Krampf bestimmter Muskelgruppen beliebig ausschalten. Nach völliger Verbreitung der Krämpfe über die eine (der Reizung entgegengesetzte) Körperseite gehen die Krämpfe auch auf die andere über. Exstirpiert man die ganze motorische Region einer Hemisphäre, so treten die Krampfanfälle nur halbseitig auf; ebenso wurde beim epileptischen Menschen konstatiert, dass die klonischen und tonischen Zuckungen, nachdem sie jahrelang symmetrisch auf beiden Körperseiten bestanden hatten, sich auf eine Seite beschränkten, als eine Apoplexie die eine Körperhälfte gelähmt hatte. Sie lassen sich auch durch Reizung der hinteren Rindenregionen auslösen, wobei zuerst Erweiterung der Pupillen und der Lidspalte eintritt, Seitwärtsbewegung der Bulbi und Nystagmus und endlich der epileptische Krampfanfall selbst. Von den interessanten Versuchsergebnissen Unverricht s sei noch speziell angeführt, dass es eine bestimmte Rindenstelle gibt, von der aus ein langdauernder *Atmungstillstand* erzeugt werden kann, ferner, dass auch am *Gefä'sapparat* sich Veränderungen abspielen, die unabhängig von den Muskelkrämpfen sind und im Anfall erst von der Erregung der einen, dann von der der anderen Hirnhälfte erzeugt werden. Man kann hier eine bestimmte Reihenfolge der Puls- und Blutdruckveränderung konstatieren: zuerst Pulsbeschleunigung und Blutdrucksteigerung, später Verlangsamung, dann wieder Beschleunigung des Pulses, worauf Rückkehr zur Norm erfolgt. Folgen die experimentell erzeugten epileptischen Anfälle rasch aufeinander, so entsteht beim Tiere eine Art von *Status epilepticus.*

Die früher verbreitete Ansicht, dass die Krämpfe bei der Epilepsie von dem Pons, d. h. von einem dort gelegenen Krampfzentrum, ausgehen, hat wenig Wahrscheinlichkeit für sich. Es scheint, dass von hier aus nur allgemeine tonische Krämpfe experimentell erzielt werden können, epileptiforme Zuckungen klonischen Charakters sicher nicht. Damit ist übrigens nicht gesagt, dass die tonischen Krämpfe beim epileptischen Anfall von einer Reizung des Pons herrühren müssen und von der Rinde aus überhaupt nur klonische Krämpfe erzeugt werden könnten; denn der durch Rindenreizung hervorgerufene Klonus schwillt zum Tonus an, der nur die höhere Stufe des Klonus darstellt. Warum andererseits die Möglichkeit, dass von infrakortikalen Teilen des Zentralnervensystems den epileptischen ähnliche Krämpfe ausgelöst werden, nicht zugegeben werden soll (Theorie der „gemischten Genesis der Epilepsie"), sehe ich nach dem, was wir über den Verlauf der motorischen Bahnen und den Resultaten der experimentellen Prüfung der Frage wissen, nicht ein. Dagegen muss, wie ich glaube, der neben den klonischen und tonischen Krämpfen sich in *Bewusstlosigkeit* äussernde, echte epileptische Anfall als ausschliessliches Produkt der Gehirn*rinden*reizung betrachtet werden.

Wodurch die *Bewusstlosigkeit* im epileptischen Anfall zustande kommt, ist nicht leicht zu entscheiden. Dieselbe wurde früher mit Hirnanämie infolge eines Krampfes der Hirnarterien resp. des vasomotorischen Zentrums in der Med. obl. in Zusammenhang gebracht. Indessen würde der supponierte vasomotorische Krampf alles eher als eine schlechte Durchflutung des Gehirns mit Blut bedingen; zudem ist neuerdings von Todorski experimentell tatsächlich erwiesen worden, dass im Verlauf des epileptischen Anfalls eine Blutdrucksteigerung und verstärkter Zufluss arteriellen Blutes zum Grosshirn stattfindet. Da bei der durch Reizung der Hirnoberfläche erzeugten experimentellen Epilepsie mindestens eine Aufhebung oder Störung des Bewusstseins der Versuchstiere (dagegen keine Anämie des Gehirns) beobachtet worden ist, und weiterhin die verschiedensten Rindenaffektionen, wie die klinische Erfahrung lehrt, neben epileptischen Krämpfen

gleichzeitig Bewusstlosigkeit veranlassen können, so ist wohl als das Plausibelste anzunehmen, dass mit jener Reizung der motorischen Rindenfelder, wenn sie einen beträchtlichen Grad erreicht, eine Kommotion grösserer, die Assoziationszentren umfassender Rindenbezirke bezw. der Gesamtrinde verbunden ist. Wie und wodurch diese aber zustande kommt, ist vorderhand nicht zu erklären, ebensowenig wie der Umstand, dass die Rinde nur zeitweise in bestimmten, oft sehr grossen Intervallen in den Zustand exzessiver Irritation versetzt wird. Alle darüber aufgestellten Theorien sind bis jetzt nichts anderes, als vollständig unbewiesene Hypothesen.

Die Erscheinungen der Epilepsie sind in den ausgeprägten Fällen so prägnant und eindeutig, dass die Diagnose dabei keinen Schwierigkeiten begegnet. Dagegen hält es oft schwer, die rudimentären Formen der Krankheit als epileptische zu erkennen und symptomatische Formen der Epilepsie von der idiopathischen Epilepsie differentialdiagnostisch zu unterscheiden.

Aura epileptica.

Das gewöhnliche Bild der Epilepsie wird in der Mehrzahl der Fälle von einer *Aura* eingeleitet, mit nervösen Erscheinungen, die als Prodrome des eigentlichen epileptischen Anfalles diesem unmittelbar, selten längere Zeit, vorangehen und, je nachdem sie sich auf sensiblem, motorischem, vasomotorischem oder psychischem Gebiete abspielen, als Aura sensitiva, motorica usw. bezeichnet werden. Sie wiederholt sich bei dem gleichen Kranken meist ganz regelmässig in derselben Form, mit denselben Symptomen, von denen als hauptsächlichste angeführt sein sollen: Kriebeln, ziehende Schmerzen, Licht-, Geruchsempfindungen, Ohrensausen, Schwächegefühl, Zittern, Zuckungen, Kältesensation, Schwindel, Halluzinationen u. ä. Die Dauer der Aura ist gewöhnlich sehr kurz; sie währt Sekunden bis Minuten, selten Stunden lang, *fehlt* übrigens in einer grossen Zahl von Fällen *ganz;* d. h. der Anfall bricht plötzlich ganz unvermittelt und voll entwickelt aus, charakterisiert durch seine zwei bekannten Attribute: *Bewusstlosigkeit* und *Krämpfe.*

Epileptischer Anfall.

Häufig beginnt der Anfall mit einem gellenden Schrei: der Kranke stürzt *bewusstlos* zu Boden. Die Krämpfe setzen mit einem 10—30 Sekunden dauernden *tonischen Krampf* ein: der ganze Körper gerät in krampfhafte Starre, die sich in Opisthotonus und Streckung der Extremitäten äussert; dabei nehmen die Finger und namentlich die Daumen krampfhafte Beugestellung ein. Der Kopf ist nach hinten gezogen, die Bulbi sind stark nach auf- und seitwärts gekehrt, die Pupillen erweitert, die Respirationsmuskeln stark kontrahiert. Die Leichenblässe des Gesichts, die in der Regel anfangs vorhanden ist, macht einer mehr und mehr wachsenden Zyanose Platz, teils durch den Stillstand der Atmung, teils durch die Kompression der Jugularvenen (infolge des Krampfes der Halsmuskeln) bedingt. Die Stauung kann so stark werden, dass an den verschiedensten Stellen des Körpers Blutungen auftreten, ein diagnostisch wichtiges Symptom, weil es unter Umständen den ohne Zeugen überstandenen Anfall noch längere Zeit nachher verrät.

Jetzt folgt unter Anhalten der Bewusstlosigkeit die Periode der *klonischen Krämpfe* des Gesichts und der Extremitäten, die mit enormer Schnelligkeit und Heftigkeit verlaufen, so dass dabei die schwersten

Verletzungen eintreten können (Zerfleischung der Zunge, Luxationen, Knochenbrüche usw.). Gewöhnlich tritt der Speichel, weil das Schlucken nicht mehr möglich ist, in Form eines weissen, öfters auch blutig gefärbten Schaumes vor den Mund; Flatus, Fäzes, Urin und Sperma gehen ab. Die Reflextätigkeit ist vollständig erloschen, namentlich auch in der Regel jede Reaktion der Pupillen gegen Licht. Der Puls zeigt kein konstantes Verhalten, am häufigsten ist er im tonischen Stadium klein, um im klonischen voller und frequenter zu werden. Die Respiration erfolgt keuchend, unregelmässig, beschleunigt; die Haut ist gegen Ende des Anfalls mit reichlichem, klebrigem Schweiss bedeckt. Die Dauer dieses für die Epilepsie besonders charakteristischen, klonischen Stadiums der Krämpfe schwankt in ziemlich weiten Grenzen — von 1/2 Minute bis 5 Minuten —; nur ausnahmsweise dauert es länger.

Folgen des Anfalles. Psychisch-epileptische Äquivalente.

Indem die Konvulsionen aufhören, die Zyanose und die Erweiterung der Pupillen nachlassen und die Respiration wieder regelmässig wird, erwacht der Patient aus seiner schweren Bewusstlosigkeit und befindet sich nach wenigen Minuten wieder normal, zeigt aber gewöhnlich noch längere Zeit schwächere oder stärkere Nachwehen des Insultes, d. h. die Kranken verharren noch einige Zeit in einem schlafsüchtigen Zustand, delirieren zuweilen, zeigen Wandertrieb oder bieten das Bild einer Störung der Ideenassoziation oder stärkerer psychischer Alienation, des sogenannten „*postepileptischen Irrseins*". Zustände von Geistesstörung finden sich indessen bei Epileptikern auch unabhängig von Krampfanfällen oder an Stelle derselben (*psychisch epileptische „Äquivalente"*), und diesen ist wie den „postepileptischen" psychischen Störungen gemein: Umneblung des Bewusstseins, Gedächtnisschwäche (speziell in der Zeit nach den Anfällen), Impuls zu Gewalttätigkeiten unter dem Eindruck ängstlicher Gefühle, psychische Depression mit Hervortreten von perversen Trieben, Halluzinationen u. a. Die Dauer solcher epileptischer Äquivalente beträgt Minuten bis Stunden, selten Tage und Wochen. Nach Ablauf dieser anfallweise auftretenden schweren Geistesstörungen fehlt fast immer bei den Patienten jede Erinnerung an die Ereignisse der Anfallzeit. Bezüglich der Details der Symptomatologie der psychisch-epileptischen Äquivalente, ihrer Bedeutung und ihres Verhältnisses zu anderen Geistesstörungen muss ich auf die Lehrbücher der Psychiatrie verweisen.

Somatische Folgen und Äquivalente.

Von *somatischen Störungen im Anschluss an die epileptischen Anfälle* sind anzuführen: Albuminurie, die übrigens nach meiner Erfahrung und der Anderer keineswegs konstant ist, Polyurie, sehr selten Glykosurie. Selten ist auch eine Erhöhung der Körpertemperatur um 0,5—1° nach dem Anfall zu konstatieren. Als *somatisches Äquivalent* des epileptischen Anfalls sind heftige anfallsweise auftretende *Schweissausbrüche* beobachtet worden, wobei das Bewusstsein bald erhalten, bald getrübt war, ebenso *Paroxysmen* von *Speichelfluss* an Stelle der epileptischen Anfälle.

Folgen die Anfälle rasch aufeinander, so dass die Nachwehen des ersten Anfalls noch nicht völlig verschwunden sind, ehe der zweite eintritt, so entwickelt sich ein nicht selten unter exzessiven Temperatursteigerungen zum Tode führender Zustand, den man mit dem Namen

des *„Status epilepticus“ (État de mal)* bezeichnet hat. Ein analoger Zustand kann, wie wir gesehen haben, auch experimentell erzeugt werden.

Abarten der Epilepsie.

Für die Diagnose von hoher Bedeutung ist die Tatsache, dass ausser den geschilderten, voll ausgeprägten schweren epileptischen Anfällen *leichte, rudimentäre* und *unregelmässige Anfälle* vorkommen, deren Existenz und Verlaufsweise dem Arzt bekannt sein muss, will er vor schweren diagnostischen Irrtümern bewahrt bleiben. Was zunächst die *leichten, rudimentären Anfälle* betrifft, so äussern sich dieselben entweder (neben kurzer, unvollständiger Bewusstseinstörung) in ganz leichten Zuckungen einzelner Muskeln, so dass der Anfall zuweilen nur als einfacher *Tremor* imponiert, oder aber in anfallweise auftretender Bewusstseinsaufhebung ohne jeden Krampf der Muskulatur. Ja es kann sich die rudimentäre Form der Epilepsie auch in einfachen *Schwindelanfällen* dokumentieren (Vertigo epileptica). Dieselben sind als epileptische zu erkennen, wenn man berücksichtigt, dass sie in einzelnen Intervallen wiederkehren und von einer Andeutung von Aura eingeleitet werden, Gefässinnervationstörungen dabei augenfällig zutage treten, die Körperlage auf den Schwindel keinen Einfluss hat, und dieser sich überhaupt unmotiviert, ganz abrupt einstellt. Kommen zwischenhinein Insulte mit minutenlang dauerndem Verlust des Bewusstseins vor, so ist die Diagnose des epileptischen Schwindels noch klarer. Bei den *unregelmässigen* Formen der Epilepsie tritt im Krankheitsbild eine der Haupterscheinungen des epileptischen Anfalles gegen die andere zurück oder fehlt auch wohl ganz, so dass beispielsweise nur das Coma oder nur die Konvulsionen einseitig zum Ausdruck kommen. Diese Differenzen im Verlauf des epileptischen Anfalls hängen, wie ich glaube, lediglich von der jeweiligen Intensität der Gehirnreizung ab; je stärker die letztere ist, um so mehr prävaliert die Bewusstlosigkeit.

Differentialdiagnose.

Unter Berücksichtigung der angeführten Merkmale ist die Diagnose der Epilepsie fast immer leicht und richtig zu stellen. Indessen darf nie vergessen werden, dass die Epilepsie immer nur ein *Symptomenkomplex* ist, der erst dann eine selbständige Krankheit darstellt und als solche diagnostiziert werden darf, wenn im einzelnen Falle die Existenz derjenigen Krankheiten ausgeschlossen werden kann, die unter ihren Symptomen u. a. auch epileptische Anfälle aufweisen. Es muss also in *jedem* Falle, auch wenn die epileptischen Paroxysmen ganz klar vorzuliegen scheinen, ehe die Diagnose auf idiopathische Epilepsie gestellt wird, genauestens überlegt werden, ob kein Grund für die Annahme des Bestehens einer *symptomatischen* (JACKSONschen) *Epilepsie* vorliegt.

Jacksonsche Epilepsie.

Vor allem ist darauf zu achten, ob nicht Symptome vorhanden sind, die für eine anatomisch nachweisbare, direkte oder indirekte Affektion der Hirnrinde sprechen, speziell für einen Tumor, Abszess, eine multiple Sklerose des Gehirns, progressive Paralyse u. a. *Auf die Verlaufsweise des epileptischen Anfalls kommt in letzter Instanz nichts an.* Kein Zweifel, dass die extremen Typen der beiden Krankheitsbilder der symptomatischen und idiopathischen Epilepsie sich äusserlich sehr verschieden verhalten: hier plötzlich auftretende Bewusstlosigkeit, in der die Kranken mit einem Schrei zu Boden stürzen, momentaner tonischer Krampf und, daran

sich anschliessend, über den ganzen Körper verbreitete klonische Zuckungen — dort, bei der JACKSONschen Epilepsie, Zuckungen einzelner Muskeln oder einer Extremität, deren Ablauf der Patient bei vollem Bewusstsein selbst verfolgt! Aber dies sind eben nur die *gewöhnlichen* ausgesprochenen Typen; daneben beobachtet man bei der symptomatischen Epilepsie Fälle, wo die Zuckungen allgemein sind und das Bewusstsein erlischt, und umgekehrt sehen wir bei der idiopathischen die Zuckungen sich auf wenige Muskeln oder eine Körperhälfte beschränken und den Anfall ohne Bewusstseinsbeschränkung verlaufen. Auch die Aura ist keineswegs ein Unterscheidungsmerkmal der beiden Epilepsiearten, da sie auch bei der JACKSONschen Epilepsie häufig vorkommt, teils als ein den Krämpfen vorangehendes Schwächegefühl in den später vom Krampfe hauptsächlich befallenen Gliedern oder an sonstigen Körperstellen, teils in Form von Schmerzen, Parästhesien, Gesichtshalluzinationen usw. Nicht einmal der initiale Schrei fehlt bei der symptomatischen Epilepsie, obgleich dieses Symptom bei letzterer allerdings ungemein viel seltener ist als bei der idiopathischen Form. Viel wichtiger ist in differentialdiagnostischer Beziehung *das Verhalten der Kranken in der Intervallärzeit.* Sehen wir von den psychischen Störungen ab, die in beiden Krankheitszuständen in den Zwischenzeiten ausgeprägt sein können, so sind es hauptsächlich die dauernden Lähmungen, Hemiplegien, Monoplegien, Kontrakturen und Hemianästhesien, ferner die heftigen Kopfschmerzen, das Erbrechen und endlich die diagnostisch so sehr wichtige Entwicklung einer Neuroretinitis oder Stauungspapille usw., die mit Sicherheit darauf hinweisen, dass eine anatomische Veränderung im Gehirn vorliegt, zu deren Symptomen dann u. a. auch die fraglichen epileptischen Anfälle gehören. Spricht dagegen kein einziges Symptom für die Annahme einer anatomisch nachweisbaren Hirnaffektion als Ursache der Epilepsie, so darf die Diagnose auf idiopathische Epilepsie gestellt werden, um so sicherer, wenn dabei auch noch das bedeutungsvollste ätiologische Moment derselben, die *hereditäre epileptische oder neuropathische Belastung*, im speziellen Falle *evident nachweisbar* ist, und die Epilepsie früh, d. h. nicht nach dem 20. Lebensjahre, begonnen hat.

Reflex-epilepsie.

Gewisse Anhaltspunkte für die Diagnose der echten Epilepsie geben einzelne dem Ausbruch der Krankheit vorangehende Reizzustände des Nervensystems, die auf reflektorischem Wege epileptische Anfälle hervorrufen zu können scheinen („*Reflexepilepsie*“). Nach anhaltender Reizung peripherer Nerven durch Narben, Fremdkörper, Tumoren, entzündliche Exsudationen, durch Eingeweidewürmer, Unterleibsbrüche, Erkrankungen der Sexualorgane usw. kann es zur Auslösung epileptischer Krämpfe kommen, deren Entstehung durch Vermittelung der Nerven in der Peripherie des Körpers füglich nicht zu leugnen ist. Für die innige Beziehung der Epilepsie zu jenen Läsionen und Irritationen des peripheren Nervensystems spricht zunächst die klinische Erfahrung, der Umstand, dass die Epilepsie nach Entfernung jener die Nerven treffenden Reize, durch Exzision von Narben, Entfernung von Fremdkörpern usw. spurlos verschwinden kann. Weiterhin aber spricht dafür eine Reihe von Experimenten; so gelang es, um den bekanntesten der Versuche anzuführen, BROWN-SÉQUARD, bei Meerschweinchen mittelst Durchschneidens des Ischiadicus Epilepsie zu erzeugen, die teils spontan, teils durch Reizung bestimmter Partien der Körperperipherie (sog. epi-

leptogener Zonen) ausbrach und sich sogar auf die Nachkommen vererbte. Auch starke psychische Emotionen und Kopftraumen vermögen den Ausbruch der Epilepsie zu veranlassen.

Alle diese ätiologischen Faktoren der Epilepsie spielen indessen mehr oder weniger nur die Rolle *auslösender* Momente, *indem sie ein Gehirn treffen, das zu jener schweren Reaktion auf das Irritament vorbereitet und geeignet ist.* Wodurch aber im einzelnen Falle diese abnorme stärkere Reaktionsfähigkeit des Gehirns bedingt ist, lässt sich nicht selten wenigstens vermuten. In einer relativ grossen Zahl von Fällen ist sie angeerbt, in anderen erworben — durch Intoxikationen (Alkohol, Blei u. a.), durch Konstitutionskrankheiten, speziell Diabetes mellitus (*E. diabetica*), durch schlechte Blutversorgung des Gehirns infolge von Atherom (*Epilepsia senilis*) oder Fettherz mit Verlangsamung des Pulses, ferner durch Infektionskrankheiten (Scarlatina, Typhus u. a.).

Eine interessante Hypothese über die Entstehung der epileptischen Anfälle ist neuerdings von französischen Forschern (VOISIN u, a.) aufgestellt worden. Der Urin epileptischer Kranken, in die Venen von Versuchstieren injiziert, erwies sich besonders giftig nach dem Ablauf der Anfallserie, während vor und in der Periode der Anfälle eine Hypotoxizität des Harns konstatiert werden kann; in dem anfallsfreien Stadium scheint die Toxizität dieselbe zu sein, wie bei gesunden Individuen. Sinkt nun die Toxizität des Urins, so kann eine Retention der toxischen Stoffe im Blut angenommen werden; damit treten Vorboten des epileptischen Anfalls: Dyspepsie, psychische Reizbarkeit u. a. ein. Überschreitet die Blutintoxikation und, was damit zusammenfällt, die Hypotoxizität des Urins einen gewissen Grad, so wird der epileptische Anfall ausgelöst. Nach der Anfallserie werden die toxischen Stoffe en masse ausgeschieden (Hypertoxizität des Urins); gelingt diese Ausscheidung nicht, so treten die postepileptischen Geistesstörungen oder der gefährliche Status epilepticus ein. Vorderhand ist die Lehre vom Zusammenhang des epileptischen Anfalls mit einer Autointoxikation tatsächlich nicht fest genug begründet, um mehr als eine einfache Hypothese zu sein.

Dass die Differentialdiagnose zwischen Epilepsie und *Hysterie* zuweilen unüberwindliche Schwierigkeiten machen kann, ist bereits im letzten Kapitel (s. S. 338) besprochen und dabei hervorgehoben worden, wodurch der hysterisch-epileptische Anfall von dem epileptischen einigermassen unterschieden werden kann.

Simulierte Epilepsie.

Da Epilepsie verhältnismässig häufig zu selbstsüchtigen Zwecken *simuliert* wird, so ist es praktisch wichtig, noch zu erörtern, wie sich simulierte Anfälle als solche gegenüber den echt epileptischen erkennen lassen. In der Regel ist die Entlarvung der Simulanten auf den ersten Blick möglich, da eine genaue Einhaltung des typischen Ganges eines epileptischen Anfalles jedenfalls nur den wenigsten Simulanten gelingt. Indessen kommen doch Fälle vor, wo die Differentialdiagnose einige Schwierigkeiten hat. Hier sprechen die Zyanose, die Reaktionslosigkeit der Pupillen im Anfall, die Albuminurie, die Suffusionen der Haut, die Blutungen in der Retina und an den wahren Stimmbändern (als Residuen stattgehabter epileptischer Anfälle) und endlich das „postepileptische“ Irresein direkt für das Bestehen einer Epilepsie im Gegensatz zur Simulation.

„Eklampsie.“

Endlich hat man *akut* verlaufende Krampfanfälle, die mit epileptischen den Bewusstseinsverlust gemein haben und auch sonst diesen in allen Einzelheiten gleichen, aber keine dauernde Disposition zu Krampfanfällen zurücklassen, von der Epilepsie unter dem Namen der *„Eklampsie“* unterschieden. Ich halte die *Abtrennung* der letzteren von der Epilepsie, speziell von der „Reflexepilepsie“, für eine *künstliche*, *in*

diagnostischer Beziehung nicht durchführbare. Nur so viel wird man sagen können: Wenn bei kleinen Kindern, besonders häufig während der Zahnung, bei Anwesenheit von Würmern im Darm, bei Gastroenteritis, fieberhaften Krankheiten u. a. *(Eclampsia infantum)* oder bei anämischen, nervösen Erwachsenen und ganz speziell bei Frauen während der Gravidität oder intra partum *(Eclampsia parturientium)* epileptiforme Anfälle auftreten (Urämie muss dabei natürlich ausgeschlossen sein), so darf mit einiger Wahrscheinlichkeit diagnostiziert oder — besser gesagt — die Hoffnung ausgesprochen werden, dass die betreffenden epileptischen Anfälle *vorübergehender* Natur sein werden. Denn gewöhnlich hat es unter solchen Umständen bei *einem* epileptischen Anfall oder wenigstens bei ein paar rasch aufeinander folgenden Anfällen sein Bewenden: nur in den seltensten Fällen werden die nach der ganzen Situation zunächst als Eklampsie zu deutenden Anfälle zu einer dauernden Krankheit, d. h. gehen in eigentliche Epilepsie über.

Urämie.

Die im Verlaufe von Nierenkrankheiten auftretenden *urämischen Anfälle* sind ihrem Wesen nach nichts anderes als epileptische Anfälle, wie dies u. a. Landois durch direkte Applikation von chemischen, im Harn enthaltenen Stoffen auf die Hirnoberfläche bewiesen hat. Indessen kommt doch in praxi eine Verwechslung der urämischen Anfälle mit den epileptischen nicht leicht vor. Das Erbrechen, das andauernde Coma, das Resultat der ophthalmoskopischen Untersuchung (Retinitis albuminurica), der Nachweis charakteristischer Zylinder im Harn usw. schüzt vor diagnostischen Irrtümern. Immerhin ist zu empfehlen, um grobe Fehler in der Diagnose zu vermeiden, beim Auftreten epileptischer Anfälle die ophthalmoskopische Untersuchung und die mikroskopische Prüfung des Harns *regelmässig* vorzunehmen.

Andere Krampfzustände, wie Trismus, anämischen Gesichtskrampf, Krämpfe im Gebiete des Accessorius usw. mit epileptischen Krämpfen zu verwechseln, ist bei einiger Aufmerksamkeit und längerer Beobachtung des Kranken nicht möglich.

Chorea (Chorea minor, Sydenhamsche Chorea, Veitstanz).

Wer einmal eine ausgesprochene Chorea mit ihrer charakteristischen Muskelunruhe, mit den eine grössere Gruppe von Muskeln betreffenden unwillkürlichen Bewegungen und den psychischen Störungen (im Sinne der geistigen Schwäche und erhöhten Reizbarkeit des Gemüts) gesehen hat, kann die Krankheit nicht verkennen. Eine detaillierte Schilderung der Symptome, um damit die Diagnose der Krankheit zu erleichtern, hat wenig Wert. Chorea muss gesehen sein; ihr Bild prägt sich sehr leicht ein, so dass demjenigen, der in *einem* Falle die choreatischen Bewegungen genau beobachtet hat, es in der Folge leicht fällt, selbst Andeutungen von Chorea als solche sofort richtig zu erkennen. Nur auf einige Hauptzüge der Krankheit soll kurz hingewiesen sein. Ohne jede Prodromalerscheinung oder, nachdem eine Veränderung in der Stimmung und ein Nachlass der geistigen Frische, rheumatische Schmerzen oder Störungen des Appetits und Schlafs vorangegangen sind, treten die pathognostischen Bewegungsstörungen auf: unmotivierte, nicht oder wenigstens nur auf kurze Zeit unterdrückbare Muskelkontraktionen, die störend in die intendierten Bewegungen eingreifen, so

dass die feineren Hantierungen (Schreiben, Einfädeln usw.), das Gehen und andere koordinierte Bewegungen unmöglich werden. Besonders charakteristisch sind auch die grimassenhaften Verziehungen des Gesichts und die ungeordneten Zungenbewegungen, die das Sprechen erschweren. Das letztere verändert sich auch dadurch, dass die Kranken infolge unwillkürlicher Bewegungen der Kehlkopfmuskeln in der Phonation behindert und durch plötzliche Inspirationen während des Sprechens gestört werden. Die motorische Kraft der Muskeln ist im allgemeinen ungeschwächt.

Im Gegensatz zu den willkürlich innervierten Muskeln ist die Tätigkeit der Muskulatur des Herzens, der Blase und des Rektums, sowie die der Respirations- und Schlingmuskeln unbehindert. Nur ganz ausnahmsweise beobachtet man eine stärkere Pulsfrequenz oder Arrhythmie der Herztätigkeit.

Trotz der rastlosen Muskelkontraktionen tritt das Gefühl der *Ermüdung nicht* ein; im natürlichen oder künstlich herbeigeführten Schlaf schwindet die Muskelunruhe vollständig; gesteigert wird sie andererseits im Wachen durch jede psychische Erregung.

Die *Psyche* ist wohl in jedem Falle — ich kenne aus eigener Erfahrung keine Ausnahme — stärker oder schwächer gestört. Immer wiegt die *Depression der geistigen Fähigkeiten*, eine Abnahme des Gedächtnisses wie des ganzen Denkens, vor. Daneben macht sich unter Umständen eine erhöhte Reizbarkeit in der Gemütsphäre geltend; auch ausgesprochene Psychosen kommen gelegentlich bei Chorea vor.

Sensibilitätstörungen fehlen; nur die Nervenstämme und vor allem einzelne Wirbel sind nicht selten gegen äusseren Druck empfindlich. Die elektrischen Reaktionsverhältnisse sind meist normal; zuweilen ist, wie ich aus eigener Erfahrung bezeugen kann, eine übermässige Erregbarkeit gegen den induzierten Strom zu konstatieren. Diagnostisch verwertbar sind solche Abweichungen von dem normalen Verhalten nicht. Die *Reflextätigkeit* ist unverändert, die Sehnenreflexe sind normal. schwächer, oder, wie in einem meiner Fälle, exquisit verstärkt. Die *Pupillen* sind von einzelnen Autoren konstant erweitert gefunden worden; ich selbst kann das konstante Vorkommen der Mydriasis bei Chorea nicht bestätigen.

Die *Körpertemperatur* verhält sich fast immer normal, nur in den schweren Fällen ist sie erhöht, in den letal endenden kommen hyperpyretische Temperaturen vor, ebenso der *Harnstoffgehalt* des Urins, während die Abscheidung der Chloride im Harn vermindert ist, und ab und zu Albuminurie auf der Höhe der Krankheit beobachtet wird.

Die Chorea ist wesentlich eine Krankheit des reiferen Kindesalters (der Zeit von der zweiten Dentition bis zur Vollendung der Pubertät), bei weiblichen Individuen häufiger als bei männlichen. Infektionskrankheiten, speziell Masern, Scharlach und Rheumatismus, schaffen eine entschiedene Disposition zum Ausbruch der Chorea, ebenso Nervenreizungen in der Peripherie und starke psychische Emotionen, wie Schreck, vor allem aber zweifellos die Schwangerschaft und zwar die erste mehr als eine spätere.

Abarten der Chorea.

Relativ selten wird eine besondere Art von Chorea beobachtet, die in gewissen Familien exquisit *erblich* ist und in der Regel erst in den dreissiger

Jahren auftritt, die HUNTINGTON*sche Chorea.* Wie bei der gewöhnlichen Chorea ist auch bei dieser Abart der Chorea die hervorstechendste Krankheitserscheinung, dass eine erst auf einzelne Gebiete beschränkte, später auf die ganze willkürliche Körpermuskulatur verbreitete Muskelunruhe besteht, die durch Gemütsbewegungen noch gesteigert wird. Von der Chorea minor unterscheidet sich aber die HUNTINGTONsche Krankheit durch ihren exquisit *hereditären* Charakter und den *chronischen progressiven Verlauf* sowie auch dadurch, dass, wenn auch nicht ausnahmslos, doch gewöhnlich die unwillkürlichen Bewegungen durch die willkürlichen (bezw. durch Willensintention) nicht gesteigert, sondern *vermindert* werden. Trotzdem sind die Patienten selbst bei stärkster Willensanstrengung nicht imstande, die Muskelunruhe auf die Dauer zu unterdrücken. Der Gang ist tänzelnd, unterbrochen, Arme und Rumpf werden schleudernd bewegt. Die motorische Kraft ist erhalten; selten werden Lähmungen, speziell Hemiplegien beobachtet. Die Patellarreflexe sind in der Regel gesteigert, die Sensibilität ist ungestört. Die Krankheit ist unheilbar und führt gewöhnlich in den späteren Stadien zu psychischen Störungen, zu gemütlicher Depression und progressiver Demenz. Eine Disposition zum Auftreten der Krankheit scheint in starken Gemütsbewegungen oder in der Epilepsie gegeben zu sein. Nach dem Resultat von Autopsien zu schliessen, handelt es sich bei der hereditären, progressiven Chorea um eine Infiltration der Hirnrinde mit Glia- und Rundzellen und um sekundäre Atrophie der Hirnrinde; einzelne Beobachter sehen in einer angeborenen Entwicklungsanomalie der motorischen Rindenteile die Basis des Leidens.

Eine zuweilen vorkommende weitere Modifikation der gewöhnlichen Chorea ist durch eine gleichzeitige *Parese* der choreatisch affizierten Körperteile gekennzeichnet *(paralytische Chorea)*. Die Muskulatur ist dabei auffallenderweise schlaff, die Patellarsehnenreflexe herabgesetzt oder erloschen; in einem von mir beobachteten Falle war deutliche Entartungsreaktion der paretischen Muskeln nachzuweisen. Die choreatischen unwillkürlichen Bewegungen stehen gewöhnlich zu der Parese im umgekehrten Verhältnis, d. h. sie nehmen zu mit dem allmählichen Verschwinden der Paresen; seltener trifft man das Umgekehrte: Aufhören der Zuckungen mit stärkerem Hervortreten der Paresen. In einzelnen Fällen kann das Bild der paralytischen Chorea durch Kinderlähmungen, die mit choreatisch-athetotischen Bewegungen kompliziert sind, vorgetäuscht werden.

Als eine andere Abart der Chorea gilt die bei Kindern zuweilen beobachtete *Chorea electrica,* die sich vor der gewöhnlichen Chorea dadurch auszeichnet, dass die einzelnen Zuckungen ähnlich den durch elektrische Reize erzeugten *blitzartig* auftreten. Sie betreffen bald nur einzelne Muskeln, bald einen grossen Teil der Körpermuskulatur. Ob die Krankheit überhaupt mit der gewöhnlichen Chorea etwas zu tun hat, ist sehr fraglich; wahrscheinlich ist sie mit der sog. *Myoklonie* identisch.

Wichtig, weil für die Pathogenese der Krankheit von Bedeutung, ist die nicht seltene Beschränkung der Zuckungen auf *eine Körperhälfte* (*Hemichorea*) und die relativ häufige Komplikation der Chorea mit *Endocarditis* und *Gelenkaffektionen.*

Wesen der Chorea.

Die letztgenannten Komplikationen deuten darauf hin, dass die Chorea mit dem akuten Gelenkrheumatismus in einem gewissen Zusammenhang steht. Andererseits sind in dem häufigeren Vorkommen der Hemichorea, in den meiner Ansicht nach konstanten psychischen Störungen bei Choreakranken und endlich in der Tatsache, dass im Gefolge von Herderkrankungen des Gehirns Chorea als Symptom auftritt (die Gehirnaffektion einleitend oder der Hemiplegie nachfolgend, „prä- und posthemiplegische" Chorea), Momente gegeben, die mit Sicherheit den Sitz der Choreakrankheit in das Gehirn verweisen. In der Tat sind im Gehirn von Personen, die an Chorea starben, die verschiedensten Befunde konstatiert worden, die teils diffuser Natur waren (Anämie oder Hyperämie des

Gehirns bezw. Rückenmarks), teils speziell einzelne Stellen des Gehirns betrafen. Von letzteren sind anatomische Veränderungen in dem motorischen Gebiet der Hirnrinde und vor allem Herderkrankungen im Thalamus und dessen Umgebung, sowie in der Haube gegen den roten Kern hin wichtig. In anderen Fällen freilich wurde trotz genauester makroskopischer und mikroskopischer Nachforschung keine anatomisch nachweisbare Veränderung im Nervensystem (weder im zentralen noch peripheren) nachgewiesen. Die Chorea ist dadurch charakterisiert, dass ungewollte Bewegungen in die willkürlichen sich einmischen und dass die Muskelunruhe bei psychischen Erregungen verstärkt wird. Offenbar handelt es sich dabei um *eine Koordinationstörung und zwar speziell um eine Mangelhaftigkeit der Hemmung, die normalerweise reflektorisch durch Vermittlung zentripetaler Erregungen auf den motorischen Apparat ausgeübt wird.* Diese Störungen im Bewegungsmechanismus können durch die verschiedensten *anatomischen* Veränderungen im Zentralnervensystem (namentlich in den Haubenbahnen im Bindearm, dem Thalamus opticus und im motorischen Gebiet der Rinde), ebenso aber auch durch *chemisch wirkende* Stoffe, so durch Quecksilber (ich kenne Fälle von chronischer gewerblicher Quecksilbervergiftung, die unter dem exquisitesten Bilde der Chorea verliefen), so durch eine spezifische, dem Virus des Gelenkrheumatismus ähnlich wirkende infektiöse Noxe, so gelegentlich durch den akuten Gelenkrheumatismus selbst zustande kommen. Dass das letztere der Fall sein kann, beweisen Fälle, wo im Verlauf von Rheumatismus acutus Chorea interkurrent sich entwickelt und vor Ablauf der Grundkrankheit wieder verschwindet, oder wo die beiden Krankheiten geradezu miteinander alternieren, weiterhin der Umstand, dass in Zeiten epidemischen Auftretens von Gelenkrheumatismus auch die Fälle von Chorea sich häufen. Indessen wäre es meiner Ansicht nach unrichtig, in *allen* Fällen, wo keine anatomischen Veränderungen im Gehirn nachgewiesen werden können, und andererseits frische Endocarditis neben Chorea gefunden wird, letztere von einer Infektion mit dem Virus des Gelenkrheumatismus abzuleiten. Gegen die Berechtigung einer solchen Annahme spricht schon das Fehlen des Fiebers bei der Chorea, ferner die Tatsache, dass die gegen Gelenkrheumatismus so prompt wirkenden Specifica sich gegen die Neurose Chorea fast ausnamslos als unwirksam erweisen. Für verfehlt halte ich ferner den Versuch, die Entstehung der Chorea mit einer Verschleppung von Produkten der komplizierenden Endocarditis in Zusammenhang zu bringen, da Chorea bei älteren Leuten, wo die Klappenfehler doch so ganz gewöhnlich sind, zu den grossen Seltenheiten gehört und auch im Bilde der Septikopyämie, bei der die embolisierende Endocarditis eines der wichtigsten Symptome bildet, nicht zur Beobachtung kommt. Dass gelegentlich Embolien in die betreffenden Gehirnabschnitte, die mit der Genese der Chorea in direktem Konnex stehen, speziell in die A. thalami posterior, zu Hemichorea Veranlassung geben können, soll nicht geleugnet werden und widerspricht natürlich unserer Auffassung von dem Wesen der Krankheit keineswegs.

Bei der Diagnose der Chorea hat man auf die eben erörterten, die Pathogenese der Krankheit betreffenden Momente unter allen Umständen Rücksicht zu nehmen, will man zu einem Verständnis der Entstehung der Chorea im einzelnen Falle gelangen. Die einfache Konstatierung einer Chorea ist in allen Fällen leicht; denn verwechselt kann die Chorea kaum mit einer anderen Krankheit werden, wofern der betreffende Arzt die Erscheinungsform der Bewegungstörungen bei Paralysis agitans, disseminierter Sklerose, Tetanie usw., d. h. bei Krankheiten, die mit der Chorea ausgeprägte Bewegungstörungen gemein haben, überhaupt kennt. Dagegen kann die Chorea von der sog. *Athetosis* unter Umständen nicht unterschieden werden. Es ist dies nicht verwunder-

lich, da beide Krankheiten direkt ineinander übergehen können, und die Athetosis bis jetzt keine scharf umschriebene Neurose darstellt, wie aus der folgenden Besprechung hervorgehen wird.

Athetosis.

Charakteristik und Differentialdiagnose der Athetose.

Man ist übereingekommen, mit dem Namen *Athetose* einen Zustand von Muskelunruhe zu bezeichnen, in welchem *unwillkürliche, mässig rasche, aber unablässige Bewegungen erfolgen, die eine gewisse Regelmässigkeit zeigen und vom Kranken nicht oder nur auf kurze Zeit unterdrückt werden können.* Weitaus am häufigsten und stärksten sind diese Bewegungen an den Händen und den Fingern ausgesprochen; *die letzteren werden dabei unaufhörlich proniert und supiniert, gestreckt und wieder gebeugt, gespreizt* usw.; weniger häufig sind Fuss und Zehen, der Rumpf und der Kopf befallen. Die Bewegungen sind nicht so schrankenlos, hastig, atypisch wie bei der *Chorea* und erfolgen auch nicht, wie bei jener, speziell im Anschluss an intendierte Bewegungen, so dass die abnormen Bewegungen weniger als bei der Chorea den Charakter der Koordinationstörung an sich tragen. Übrigens fehlen Zeichen der letzteren im Krankheitsbilde der Athetose keineswegs ganz; auch kann, wie bei der Chorea, die Muskelunruhe durch willkürliche Bewegungen verstärkt werden und im Schlafe vollständig aufhören. Die Unterscheidung der Athetose vom *Tremor* hat kaum jemals Schwierigkeiten. Zwar haben beide Krankheiten die monotone, kontinuierliche Form der unwillkürlichen Bewegungen gemein; dieselben erfolgen aber bei der Athetose in grossen Exkursionen, bei den einzelnen Tremorformen in mehr oder weniger rapid ablaufenden, kleinen Oszillationen.

Verschiedene Formen der Athetose.

Die Athetose wird gewöhnlich halbseitig beobachtet (Hemiathetosis), zuweilen auch doppelseitig (Athetosis bilateralis) und ist bald nur das Symptom einer wohlcharakterisierten Gehirn-, seltener Rückenmarkskrankheit (*symptomatische Athetose*), bald ein Morbus sui generis, nämlich eine Neurose unbekannten Ursprungs (*idiopathische Athetose*). In letzterem Falle handelt es sich um eine meist bilaterale Muskelunruhe (ohne Hemiplegie und sonstige Erscheinungen der Erkrankung des Nervensystems), die bei vorher gesunden Erwachsenen, gewöhnlich aber von frühester Kindheit an oder kongenital sich einstellt und während des ganzen Lebens andauert. Über den Sitz der Krankheit im Zentralnervensystem ist nichts bekannt; in einem Falle STRÜMPELLs, der zur Sektion kam, fand sich dabei ein rein negatives Resultat.

Bei der *symptomatischen Athetose* verhält es sich gewöhnlich so, dass sich eine halbseitige Muskelunruhe an zerebrale Herderkrankungen mit Hemiplegie, namentlich an Erkrankungen des Seh- und Streifenhügels, speziell auch an eine zerebrale Kinderlähmung anschliesst. Die Pathogenese dieser „posthemiplegischen" Athetose fällt also mit derjenigen der sog. posthemiplegischen Chorea zusammen. Aber auch die idiopathische, bilaterale Athetose ist mit der Chorea sehr nahe verwandt. Denn wenn auch, wie bemerkt, gewisse Unterscheidungsmerkmale zwischen den beiden Krankheiten hervorgehoben werden können, so sind diese doch keineswegs immer scharf ausgeprägt, so dass man in einzelnen Fällen und in gewissen Stadien der Krankheit gerade so gut von einer Chorea als von einer Athetose sprechen kann.

Fall von Übergang der Athetose in Chorea.

Der folgende Fall, der am eklatantesten beweist, dass die beiden Krankheiten, idiopathische Athetose und Chorea, sogar direkt ineinander übergehen können, und dass *die scharfe nosologische Trennung derselben vorderhand besser unterbleibt,* stammt aus meiner eigenen Beobachtung.

37jähriger Arbeiter leidet seit 4 Jahren, angeblich im Anschluss an eine starke Erkältung, an Muskelunruhe, d. h. selten auftretenden Krämpfen im Ge-

biete des l. Facialis und an den Rumpfmuskeln. Speziell aber bestehen unaufhörliche, gleichmässige Bewegungen der Arme und Beine: regelmässig abwechselnde Supinationen und Pronationen, Flexionen und Extensionen der Finger, Flexion und Abduktion der Beine, Flexionen und Extensionen der Zehen. Die Bewegungen hören im Schlaf vollständig auf, steigern sich bei intendierten Bewegungen, und in letzterem Falle zeigt sich auch etwas Koordinationstörung. Keine Pupillenerweiterung; schmerzhafte Druckpunkte an der Wirbelsäule fehlen. Das Sensorium ist unbeeinträchtigt, *die Herzgrenzen sind normal, die Herztöne rein.*

4 Wochen nach der Aufnahme in die Klinik tritt eine beträchtliche Zunahme der Muskelunruhe ein, und der regelmässige Typus der unwillkürlichen Bewegungen hört auf. Sie werden jetzt durch aktive und passive Bewegungen enorm gesteigert — *das frühere Bild der Athetose ist in dasjenige einer in allen Details ausgeprägten Chorea mit ihren Koordinationstörungen, den regellos erfolgenden Muskelkontraktionen usw. übergegangen.* Zugleich stellt sich eine *Endocarditis* mit systolischen und diastolischen Geräuschen und später eine Störung des psychischen Verhaltens, Verfolgungswahn ein. Im Verlauf der nächsten 2 Monate allmähliche Besserung der Chorea, so dass der Patient wieder ohne Hilfe gehen kann; er verlässt das Krankenhaus mit einem Vitium cordis behaftet.

Paramyoclonus multiplex — Myoklonie.

Man bezeichnet mit Paramyoclonus multiplex eine zuerst von FRIEDREICH 1881 beschriebene Krankheit, die dadurch charakterisiert ist, dass *in einer Anzahl von Muskeln des Stamms und der Extremitäten symmetrisch oder nicht symmetrisch kurze, blitzartige, klonische Zuckungen auftreten, die sich zuweilen zu kurzdauerndem Tetanus steigern können und im allgemeinen keinen oder nur sehr geringen lokomotorischen Effekt haben.* Sie erfolgen meist nicht isochron, sondern arrhythmisch, bald in mässiger, bald in ausserordentlicher Frequenz (bis 100 und darüber in der Minute). Macht der Patient aktive Bewegungen, oder wird seine Aufmerksamkeit abgelenkt, so tritt eine Verminderung, bei gemütlicher Aufregung umgekehrt eine Steigerung der Zuckungen ein; im Schlaf zessieren dieselben. Die Reflexerregbarkeit ist erhöht, besonders sind auch die Patellarreflexe gesteigert; die übrigen nervösen Funktionen erweisen sich als normal. Ab und zu werden neben dem Krampf fibrilläre Zuckungen und leichte Störungen der Sensibilität beobachtet.

Die Krankheit darf als eine funktionelle Nervenkrankheit angesehen werden. Für den Neurosencharakter spricht, dass die Krämpfe zum Teil im Anschluss an eine starke psychische Emotion, speziell einen Schreck entstanden (FRIEDREICH bezeichnete die Krankheit geradezu als „*Schreckneurose*"), in einzelnen Fällen durch gemütliche Emotionen stark beeinflusst und durch Elektrizität rasch zum Verschwinden gebracht wurden. Auch konnten in verschiedenen Fällen von echtem Paramyoclonus, die zur Sektion kamen, weder im Muskel-, noch im Nervensystem irgendwelche pathologischen Veränderungen nachgewiesen werden. Die Frage ist nur, ob der Paramyoclonus als Morbus sui generis betrachtet oder mit der *Chorea electrica* identifiziert oder zur *Hysterie* gezählt werden soll. Zweifellos ist, dass bei Hysterischen zuweilen neben exquisit hysterischen Stigmata auch das Bild des Paramyoclonus als hysterisches Symptom erscheint, ebenso aber auch, dass Fälle von letzterem existieren, in welchem trotz langer Dauer der Krankheit kein sonstiges Zeichen auf Hysterie hinweist. Gegen die einfache Subsumierung der Myoklonie unter die Hysterie spricht auch, dass die von der Krankheit Befallenen fast durchweg zum Teil in hohem Alter

stehende Männer waren; im übrigen freilich kommt es darauf an, wie weit man den Begriff der Hysterie fasst. Endlich ist eine besondere Form der Myoklonie von Unverricht u. a. beschrieben worden, die sich durch ein Übergreifen der Zuckungen auf die Schlund-Zungenmuskulatur sowie durch ihr familiäres Vorkommen und ihre Kombination mit Epilepsie auszeichnet.

Mit anderen bekannten Neurosen ist der Paramyoclonus, wenn man sich streng an das Friedreichsche Bild hält, nicht zu verwechseln. Am ähnlichsten sind die *choreatischen* Zuckungen. Der Charakter der letzteren als unwillkürliche Muskelbewegungen mit lokomotorischem Effekt, ihre Steigerung durch Willensimpulse und der eventuelle Zusammenhang der Krankheit mit Gelenkrheumatismus entscheiden im Zweifelfall für Chorea, während für eine Myoklonie direkt spricht, wenn zum Teil vom Willen nicht isoliert erreichbare Muskeln in Zuckungen geraten.

Tic convulsif.

Eine besondere Besprechung verlangt noch die Beziehung des Paramyoclonus zum *Tic convulsif.* Während beim Paramyoclonus fast ausnahmslos nur die Muskeln des Stamms und der Extremitäten (M. cucullaris, quadriceps femoris, biceps und Supinator longus u. a.) von den Krämpfen betroffen werden, kommen allerdings auch vereinzelte Fälle vor, wo, wie beim Tic, das Fazialisgebiet mitbeteiligt ist. Hier wäre ein Unterschied zwischen dem gewöhnlichen Tic convulsif und den im Bild des Paramyoclonus erscheinenden Gesichtszuckungen höchstens darin zu finden, dass die Zuckungen in letzterem Fall, wie im gewöhnlichen Bild des Paramyoclonus, in der Ruhe am stärksten sind, beim Tic convulsif dagegen nachlassen. Doch ist eine scharfe Differenzierung des Tic convulsif und der Myoklonie bis jetzt nicht möglich und mindestens eine nahe Verwandtschaft beider Krankheiten anzunehmen.

Tic général.

Beim sog. *Tic général*, der *„Maladie des tics convulsifs“* werden zwar auch, wie beim Paramyoclonus die Krämpfe durch Ablenkung der Aufmerksamkeit und starke Willensimpulse beruhigt, und die Krankheit ist auch sonst wohl dem Paramyoclonus nahe verwandt, aber eine Verwechslung ist doch damit kaum möglich. Denn in der Regel bestehen bei dieser Krankheit keine Einzelbewegungen, sondern *kombinierte* zwangsmässige Bewegungen, unwillkürliches Ausstossen unartikulierter Laute oder kurzer Worte (obszöner Natur — Koprolalie oder zwangsmässig nachgesprochen — Echolalie) und die Einmischung von krankhaften Zwangsvorstellungen, Symptome, die der Maladie des Tics ihren spezifischen Stempel aufdrücken.

Tetanie.

Unter dem Namen der *Tetanie* werden *tonische, intermittierende, ohne Bewusstseinstörung verlaufende, meist schmerzhafte Krampfzustände zusammengefasst, welchen gewisse Eigentümlichkeiten zukommen, die sie von anderen ähnlichen Krämpfen unterscheiden.* Diese für die Tetanie pathognostischen Symptome sind kurz folgende:

1. Druck auf die Hauptnervenstämme (oder -Gefässe) vermag die vorhandenen Krämpfe zu steigern oder in anfallsfreien Zeiten Krämpfe auszulösen (Trousseausches Phänomen). Was die Genesis des Trousseauschen Symptoms betrifft, so kommt es jedenfalls in letzter Instanz durch Druck auf die Nervenstämme und nur indirekt durch Druck auf die grossen Arterien zustande, wie durch die Experimente v. Frankl-Hochwarts an Hunden endgültig bewiesen sein dürfte.

2. Ferner ist die *elektrische Erregbarkeit der Nerven,* namentlich für den galvanischen Strom, fast ausnahmslos stark *erhöht* (Erb), so dass sich

schon bei relativ schwachen Strömen Kathodenschliessungstetanus oder gar *AOeTe*, ja *KOeTe* hervorrufen lässt; für den faradischen Strom ist Erregbarkeitsteigerung weniger konstant und beträchtlich. In der Mehrzahl der Fälle scheint auch die elektrische Erregbarkeit der *sensiblen* Nerven erhöht zu sein (HOFFMANN).

3. Endlich hat CHVOSTEK gefunden, dass bei der Tetanie die *mechanische* Erregbarkeit der *Nerven* erhöht ist, so dass beim Beklopfen der Nerven mit dem Perkussionshammer, zuweilen schon beim Überstreichen mit dem Finger Zuckungen in den zugehörigen Muskeln auftreten; die mechanische Erregbarkeit der *Muskeln* selbst ist *nicht* erhöht.

Das CHVOSTEKsche Phänomen, am stärksten im Fazialisgebiet zutage tretend, findet sich auch sonst bei anderen Nervenkrankheiten, ja zuweilen auch beim Gesunden vor; sicher ist aber, dass es so häufig und intensiv nirgends angetroffen wird wie bei der Tetanie. Als einfacher Ausdruck gesteigerter Reflexerregbarkeit kann das CHVOSTEKsche Phänomen nicht angesehen werden, da die Reflexe durchaus nicht regelmässig dabei erhöht sind, wenn auch ab und zu eine beträchtliche Steigerung der Patellarsehnenreflexe bei Tetaniekranken beobachtet wird.

Die Muskelkrämpfe betreffen meist *beiderseits* in symmetrischer Weise die Extremitäten, und zwar vorzugsweise die oberen. In der Regel befinden sich die Beuger in tonischer Kontraktion; am häufigsten wird vom Fuss die Plantarflexion, von den Händen die Schreibstellung (beziehungsweise die „Geburtshelferstellung“) eingenommen. Doch kommen auch alle möglichen anderen krampfhaften Stellungen (krampfhafte Spreizung der Finger, Ballung zur Faust u. a.) vor, der Vorderarm wird gegen den Oberarm gebeugt, der Oberarm an den Rumpf gedrückt. Die Kranken können im Krampf die fest kontrahierten, gegen Druck meist empfindlichen Muskeln weder beugen noch strecken. Gelegentlich sieht man auch Krämpfe in der Kaumuskulatur, den Augenmuskeln (spastischer Strabismus) oder in den Hals-, Brust- und Rückenmuskeln. Selten sind Zungen-, Larynx-, Pharynx- und Zwerchfellkrämpfe; auch einen tonischen Krampf des Diaphragma habe ich unlängst im Tetanieanfall beobachtet. Die *Häufigkeit* der Krämpfe ist in den einzelnen Fällen sehr verschieden gross; bald häuft sich Anfall auf Anfall, bald liegen zwischen den Anfällen tagelang anfallsfreie Zeiten. Die *Dauer* der Krampfanfälle erstreckt sich über Minuten oder Stunden, in seltenen Fällen sogar über Tage; die Gesamtdauer der Krankheit beträgt gewöhnlich mehrere Wochen. Ausgelöst werden die Krämpfe durch Gemütsbewegungen, intendierte Bewegungen, durch Reizung einzelner schmerzhafter Wirbel oder, wie schon bemerkt, durch Druck auf die Nervenstämme; meist aber treten sie ohne nachweisbaren Grund auf. In dem soeben angeführten mit Zwerchfellkrampf verbundenen Tetaniefall wurde der Anfall durch tiefe Inspirationen während der Untersuchung der Lungen hervorgerufen.

Nebenerscheinungen.

Als Nebenerscheinungen der Tetanie werden beobachtet: den Krämpfen oft lange Zeit vorangehende Parästhesien, Schmerzen, Anästhesien, Steigerung der elektrischen Erregbarkeit der Geschmack- und Gehörnerven, Kopfschmerzen und Schwindel, ferner *trophische und sekretorische Anomalien*, d. h. ziemlich regelmässig starke Schweisse, besonders im Anschluss an die Anfälle, zuweilen Polyurie, Albuminurie und Glykosurie, ferner Herpes zoster, Ödeme, Abstossung

der Nägel und Haare u. a. Endlich können mit der Tetanie *epileptische* Krämpfe und namentlich auch zuweilen *psychische* Störungen verschiedenster Art und Stärke verbunden sein. Die *Körpertemperatur*, in der Regel normal, ist in einem Teil der Fälle fieberhaft erhöht oder auch subnormal gefunden worden.

Ätiologische Diagnose.

Für die Diagnose von Wichtigkeit ist die Beachtung der *Ätiologie* der Krankheit. Sie wurde im Verlaufe von *Infektionskrankheiten* (Scharlach, Masern, Malaria, Typhus u. a.) und im Gefolge von *Intoxikationen* (nach Vergiftung mit Ergotin, Chloroform, Alkohol, Blei u. a.), vielleicht auch als Ausdruck des Alkoholismus und der urämischen Intoxikation beobachtet. Sicher ist jedenfalls ihr Zusammenhang mit der *Schwangerschaft*, dem *Puerperium* und namentlich mit der *Laktation*, ferner der *Rachitis* (wie die neuesten statistischen Erhebungen zweifellos konstatiert haben) und, was besonders interessant erscheint, ihr Kausalnexus mit *Kropfexstirpationen* (N. Weiss). In letzterer Beziehung hat sich herausgestellt, dass die Exstirpation der Drüse zu Tetanie nur dann Veranlassung gibt, wenn dabei die „Beischilddrüse", d. h. die an der Rückenfläche der seitlichen Schilddrüsenlappen gelegenen kleinen „Epithelkörper" ausgerottet werden. So erklärt es sich, dass durch Kropfoperationen, wenn sie nicht vollständig sind, in der Regel keine Tetanie erzeugt wird. Auch *Erkrankung des Magens und Darmkanals* scheinen den Ausbruch der Tetanie zu begünstigen; so beobachtet man Tetanie namentlich bei Kindern im Gefolge von Magen- und Darmkatarrhen und bei Erwachsenen bei Magendilatation. Man nimmt an, dass diese gastrische Form der Tetanie per reflexum durch Zerrung der Magennerven oder durch eine Autointoxikation infolge der Entwicklung von giftigen Stoffen im faulenden Mageninhalt oder durch beides zugleich entsteht. Endlich ist die Tetanie in vielen Fällen eine *epidemisch* auftretende Krankheit, die in den Monaten Februar und März besonders häufig auftritt und bis jetzt unerklärlicherweise gewisse Gewerbetreibende (Schuster und Schneider), jugendliche Individuen männlichen Geschlechts mit Vorliebe befällt. Erkältungen, Überanstrengungen und psychische Emotionen mögen die Entstehung begünstigen; an einzelnen Orten ist die Krankheit entschieden häufiger als an anderen. Die letzte Ursache der epidemischen, idiopathisch auftretenden Tetanie ist bis jetzt unbekannt; mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit ist für die idiopathische, epidemisch auftretende Tetanie ein infektiöses Virus vorauszusetzen.

Differentialdiagnose.

Differentialdiagnostisch kommen wenige Krankheiten in Betracht. Kaum zu verwechseln ist die Tetanie mit *Tetanus*, der ein total anderes Gesamtbild bietet. Die Nackenstarre, der Opisthotonus, der früh auftretende Trismus, die enorme Reflexerregbarkeit sind Krankheitserscheinungen, die für den Tetanus charakteristisch sind, bei der Tetanie dagegen fehlen. Weniger leicht kann die Unterscheidung der Tetanie von gewissen Formen der *Hysterie* werden, in denen die tonische Krampfstellung der Hände und der Arme eine Tetanie vortäuschen kann. In solchen Fällen entscheidet die Einseitigkeit des Krampfes, die bei der Tetanie fast nie beobachtet wird, der jähe Wechsel der Stellung des krampfhaft kontrahierten Gliedes, die psychische Alteration, die Einmischung anderer hysterischer Erscheinungen, z. B. von Aphonie in das Bild des Anfalls, die eklatante Wirkung der Suggestion und endlich das Fehlen des Trousseauschen und vor allem des Erbschen Phänomens zugunsten der Diagnose der Hysterie.

Hysterie.

Schwieriger ist die Diagnose der Tetanie, wenn einzelne Züge ihres Krankheitsbildes nicht typisch oder gar nicht entwickelt sind; man muss dann die Diagnose zweifelhaft lassen. So können bei kleinen Kindern *andauernde* tonische Krämpfe bezw. Kontrakturen der Extremitäten sich

entwickeln (*Arthrogryposis infantum*). Die Extremitäten sind dabei einzeln oder insgesamt starr gestreckt oder gebeugt und in dieser Kontrakturstellung fixiert. Die Krankheit kann akut eintreten und mit Fieber verlaufen, in einigen Wochen heilen, aber auch letal endigen. Da die Sektionen ein negatives Resultat ergeben haben, muss die Arthrogryposis vorderhand zu den Neurosen gerechnet werden, ohne dass wir benötigt wären, sie mit der Tetanie zu identifizieren, von der sie sich durch den kontinuierlichen Charakter der Krämpfe (im Gegensatz zum intermittierenden bei der Tetanie) und durch das Fehlen der Erhöhung der elektrischen und mechanischen Erregbarkeit der Nerven wesentlich unterscheidet.

Arthrogryposis infantum

Zuweilen können die *Krämpfe bei der Tetanie ganz fehlen;* die Krankheit entbehrt damit ihres wichtigsten, am meisten in die Augen springenden diagnostischen Symptoms. Ist aber in solchen Fällen das TROUSSEAUsche und das CHVOSTEKsche Symptom entwickelt oder die elektrische Erregbarkeit erhöht, und ist dabei gar noch eine feste ätiologische Basis gegeben, also beispielsweise eine Totalexstirpation der Schilddrüse dem Auftreten dieser Symptome vorangegangen, so ist man trotz des Fehlens der Krämpfe berechtigt, wenigstens einen „*tetanoiden*“ Zustand anzunehmen. In solchen Fällen ist zu erwarten, dass der Ausbruch der charakteristischen Krämpfe über kurz oder lang das Krankheitsbild vervollständigen wird.

Paralysis agitans, Parkinsonsche Krankheit, Schüttellähmung.

Die Diagnose der Paralysis agitans, die in Ermanglung von positiven anatomischen Obduktionsbefunden (wir sehen dabei von der in einigen Fällen konstatierten chronischen Neuritis ab) vorderhand unter die Neurosen gerechnet werden muss, ist leicht, sobald es sich um ausgesprochene Fälle handelt und der Arzt das Bild der Krankheit von früheren Beobachtungen her kennt. Das mehr oder weniger kontinuierliche eigenartige *Zittern*, die Verlangsamung der Bewegungen, die *Muskelrigidität*, die *Haltung des Körpers in der Ruhe und bei Bewegungen* und endlich die *mimische Ausdruckslosigkeit im Gesicht der Patienten* geben der Krankheit ein so typisches Gepräge, dass sie gewöhnlich auf den ersten Blick erkannt und kaum jemals mit anderen Nerven- und Muskelerkrankungen verwechselt wird.

Die Krankheit kommt fast ausschliesslich im höheren Lebensalter vor. In ätiologischer Beziehung ist nichts Sicheres bekannt; Traumen (Quetschungen und Zerrungen von Nerven), körperliche Überanstrengungen, heftige Gemütsbewegungen, speziell Schreck können den Anlass zum Ausbruch der Schüttellähmung geben. In einem meiner Fälle trat die Krankheit bei einem Manne in dem Moment ein, als er sein Kind von einem Wagen überfahren werden sah. *Pathologisch anatomische Veränderungen* sind allerdings mehrfach gefunden worden, besonders in Form von perivaskulären Sklerosen und Gliawucherungen im zentralen Nervensystem, speziell im Rückenmark. Andererseits stehen diesen Befunden, die auch als Alterserscheinungen aufgefasst werden können, ganz negative gegenüber, so dass man vorderhand über das Wesen der Paralysis agitans nichts bestimmtes aussagen kann; von einzelnen Forschern wird überhaupt der nervöse Charakter der Krankheit bezweifelt und ein Muskelleiden vermutet.

Ätiologisches.

Tremor.

Im einzelnen ist in diagnostischer Beziehung zu bemerken: Das *Zittern* beginnt gewöhnlich in den Händen, vorzugsweise in der rechten Hand, und ist auch in diesen am meisten entwickelt. Die Finger werden dabei in allen Gelenken halb gebeugt gehalten, der Daumen ist halb opponiert und zittert in dieser Stellung zugleich mit den übrigen Fingern, oder er wird in dieser Oppositionstellung unaufhörlich kontrahiert und erschlafft (Pillendrehbewegung). Von den Händen aus verbreitet sich das Zittern allmählich auf den Rumpf, den Kopf und auf Arme und Beine, selten in umgekehrter Reihenfolge. Die Tremorbewegungen sind dem Kopf meist von der allgemeinen Erschütterung mitgeteilt, zuweilen aber auch, wie ich gesehen habe, selbständige Oszillationen. Durch Tremor der Stimmbänder kann die Sprache zitternd werden; gewöhnlich ist sie zögernd und monoton, vielleicht wegen Rigidität der Kehlkopfmuskeln. Die Zitterbewegungen erfolgen bei der Paralysis agitans relativ langsam (4—5 mal pro Sekunde) und gleichmässig, sie werden durch *psychische Aufregungen*, durch Witterungswechsel, wie in einem meiner Fälle sich sehr deutlich zeigte, stärker, dagegen nicht beim Schliessen der Augen. ***Durch energisch ausgeführte willkürliche Muskelkontraktionen vermindert sich der Tremor in der Regel***; forcierte aktive Bewegungen dagegen und solche, die gespannte Aufmerksamkeit verlangen, wie z. B. das Schreiben, scheinen das Zittern zu steigern. In der Mehrzahl der Fälle verbreiten sich die Zitterbewegungen über den ganzen Körper; in anderen Fällen sind nur zwei Extremitäten oder gar nur eine oder die eine Körperhälfte davon befallen; während des Schlafes hören sie fast ausnahmslos ganz auf.

Muskelrigidität.

Zu dem Tremor gesellt sich nun als zweite Erscheinung die *Rigidität der Muskeln*. Dieselbe ist für die Diagnose der Paralysis agitans mindestens so wichtig als das Zittern, da dieses in vereinzelten Fällen sehr gering ist oder *lange Zeit sogar ganz fehlt*, d. h. erst in den Spätstadien der Krankheit sich einstellt. Der starre Ausdruck des Gesichts, die gebeugte Körperhaltung, die *Neigung des Kopfes und Rumpfes nach vorne*, die permanente Haltung der Extremitäten, speziell der Finger, in Beugestellung, die Schwierigkeit, mit der passive Bewegungen ausgeführt werden können und die Patienten kompliziertere aktive Bewegungen vollziehen: z. B. Aufstehen vom Stuhle, Änderung der Lage u. a. sind der Ausdruck jener Muskelsteifigkeit. Dieselbe gibt auch Anlass zu einem weiteren, sehr charakteristischen Merkmal der Paralysis agitans: indem die Kranken wegen der Muskelsteifigkeit ihren Körperschwerpunkt bezw. ihre Schwerlinie nicht rasch verändern können, wird es für sie bei Vorwärtsbewegungen des Körpers unmöglich, rasch anzuhalten. Sie drohen daher beim Vorwärtsgehen vornüber zu fallen (*Propulsion*), noch mehr geraten die Kranken bei Rückwärtsbewegungen in Schuss (*Retropulsion*), so dass sie dabei sogar zu Boden stürzen. Besonders deutlich zeigt sich die Propulsion und Retropulsion, wenn man dem Kranken einen leichten Stoss nach vorne oder hinten gibt. Die „*Paralyse*" der Muskeln ist gewöhnlich nur angedeutet; die motorische Kraft ist zwar im allgemeinen reduziert, auch tritt in den scheinbar normal kräftigen Muskeln rasche Ermüdung ein, aber eine eigentliche Paralyse, wie eine solche nach der Benennung der Krankheit erwartet werden könnte, ist nur in den vorgeschrittenen Fällen und auch hier verhältnismässig wenig ausgesprochen.

Sensibilitätsstörungen werden, von zeitweiligen, spontan auftretenden Schmerzen abgesehen, bei der Paralysis agitans kaum jemals beobachtet. Ebenso fehlen Störungen in der *Harn- und Kotentleerung*; die Reflexe verhalten sich fast immer normal, ebenso auch die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln. Die Kranken leiden in der Regel unter einem lästigen starken Wärmegefühl; die Körpertemperatur ist aber nicht erhöht, während allerdings die Hauttemperatur öfters um mehrere Grade (bis 3° C) höher gefunden wurde. Die Pulsfrequenz bleibt unverändert; in einzelnen Fällen ist die Schweiss- und Speichel-

sekretion auffallend vermehrt gefunden worden, auch starke Schlingbeschwerden, Dysarthrie und andere Bulbärsymptome. Das psychische Verhalten der Kranken ist gewöhnlich nicht alteriert; doch sind die Kranken von innerer Unruhe und Schlaflosigkeit gequält, und in einzelnen Fällen entwickeln sich die Zeichen der senilen Demenz.

Differentialdiagnose.

Verwechslungen der Paralysis agitans mit anderen ähnlichen Krankheiten kommen nicht leicht vor. Wird nur ein Symptom der Paralysis agitans, das Zittern, bei der Diagnose berücksichtigt, so kann allerdings der Tremor senilis, alcoholicus, saturninus, mercurialis u. a. oder das Zittern bei multipler Sklerose des Gehirns und Rückenmarks, der Paralysis progressiva u. a. im einzelnen Falle in Frage kommen. Die Beachtung der gleichzeitig vorhandenen Muskelrigidität, der charakteristischen Körperhaltung, des starren Gesichtsausdrucks, der Pro- und Retropulsionserscheinung usw. hebt aber sofort die diagnostischen Zweifel auf. Gewöhnlich kann übrigens schon die *Art des Zitterns* für die Diagnose verwertet werden: das Zittern bei der Sklerose ist wie bei der Paralysis agitans relativ langweilig, bei letzterer aber kontinuierlich. Es besteht auch in der Ruhe fort und wird bei energischer Kontraktion der Muskeln eher schwächer, verhält sich also in dieser Beziehung verschieden von dem Tremor bei der multiplen Sklerose, wo er bekanntlich in der Ruhe aufhört, um sofort wieder zu erscheinen, wenn der Kranke Muskelbewegungen zu machen anfängt („Intentionszittern"). Ich möchte aber ausdrücklich bemerken, dass Abweichungen von diesem Grundtypus des Zitterns in den beiden Krankheiten nach meiner Erfahrung durchaus nicht die Berechtigung geben, die eine oder andere derselben ohne weiteres auszuschliessen bezw. anzunehmen; ausserdem sind Kombinationen beider Krankheiten mehrfach beobachtet worden. Ähnlich verhält es sich mit der Differentialdiagnose zwischen Paralysis agitans und Dementia paralytica, traumatischer Neurose und Hysterie. Nur wenn das Zittern bei diesen Zuständen prävaliert, können Verwechslungen vorkommen. An solchen Fehldiagnosen ist aber immer der Umstand schuld, dass die Krankheit nicht genau und lange genug beobachtet wird. Am ehesten ist eine Verwechslung mit dem einfachen Tremor senilis möglich, der wohl in der Tat ein der Paralysis agitans verwandtes Leiden darstellt, wenn dabei auch vorwiegend der Kopf vom Tremor betroffen ist und das Zittern durch aktive Bewegungen hervorgerufen oder wenigstens gesteigert wird. Vor Täuschungen bleibt man in allen zweifelhaften Fällen am besten bewahrt, wenn man sich zur strengen Regel macht, sich nicht bloss an einzelne Symptome, sondern an das bei der Paralysis agitans so charakteristische *Gesamtbild der Krankheit* zu halten.

Myotonia congenita — Thomsensche Krankheit.

Die *Myotonie*, seit etwa 25 Jahren durch THOMSENs Beschreibung bekannt geworden, ist eine seltene, aber durch höchst prägnante Symptome charakterisierte Krankheit. In den ausgesprochenen Fällen handelt es sich um ein angeborenes, in einzelnen Familien stationäres, vererbbares Leiden, das darin besteht, dass *die Muskeln, nachdem sie längere Zeit in Ruhe verharrten, bei willkürlichen*

Bewegungen in Spannung und zunehmende tetanische Steifheit geraten. Diese letztere nimmt im Anfang der Bewegungen immer mehr zu und erschwert dieselben in hohem Grade; die Patienten haben das Gefühl des starken Widerstands bei jeder Muskelaktion. *Die Schwerbeweglichkeit verliert sich im Verlaufe der Bewegungen, so dass die Muskeln dann ziemlich ungehindert gebraucht werden können,* und die Kranken auch die Empfindung normaler Beweglichkeit haben. Durch psychische Erregungen, aber auch durch forcierte Anstrengungen, speziell durch eine plötzlich gesteigerte kraftvolle Muskelkontraktion, besonders in der Kälte tritt das pathologische Verhalten der Muskeln stärker zutage. Betroffen sind von demselben bald sämtliche Körpermuskeln, bald nur einzelne Muskelgruppen, z. B. nur die Muskeln der unteren Extremitäten, am seltensten die Augen- und Respirationsmuskeln, während die Zunge relativ häufig von der Myotonie ergriffen ist. Die Krankheit darf wohl als ein *myopathisches,* vielleicht auf einer Stoffwechselstörung beruhendes Leiden betrachtet werden, wofür die Intaktheit aller nervösen Funktionen, die mikroskopischen Veränderungen an exzidierten Muskelpartikeln (s. u.) und der vollkommen negative Befund bei der Untersuchung der Med. obl., des Rückenmarks und der peripheren Nerven einschliesslich der intramuskulären Nerven (wie ein zur Sektion gekommener Fall von Dejerine und Sottas erwies) sprechen.

Objektiv ist wahrzunehmen; auffallend kräftige Entwicklung der Muskulatur bei nicht gesteigerter oder im Gegenteil verminderter Kraft derselben, normales Verhalten der Haut- und Sehnenreflexe. Pathognostisch sind die *mechanischen* und *elektrischen Reaktionsverhältnisse* („myotonische Reaktion"), die in ihren Einzelheiten von Erb aufgedeckt worden sind. Die mechanische und elektrische Erregbarkeit der motorischen Nerven ist im allgemeinen nicht erhöht, eher herabgesetzt (nur summierte Reize lösen tonische, nachdauernde Kontraktionen aus); *dagegen ist die Erregbarkeit der Muskeln nach allen Richtungen hin gesteigert.* Stärkere *faradische* Ströme rufen starke und, was das Wesentliche ist, *träge, das Aufhören des Stroms überdauernde Kontraktionen der Muskeln* hervor; schwache Reizung macht nur kurze, blitzartige Zuckungen. Bei der Prüfung mit dem *galvanischen* Strom kann die AnSZ überwiegen; besonders auffallend ist eine tonische, lang andauernde Kontraktion der Muskeln; bei stabiler Einwirkung starker Ströme sieht man (allerdings keineswegs regelmässig) „rhythmisch aufeinander folgende, hintereinander über die Muskeln hinlaufende wellenförmige Kontraktionen, die in ganz gesetzmässiger Weise von der Kathode ausgehen und gegen die Anode gerichtet sind". *Mechanische* Reize, d. h. Perkussion der Muskeln, ja oft schon ein Fingerdruck provozieren eine träge tonische Kontraktion des getroffenen Muskels, welche die Reizung desselben überdauert. Die mikroskopische Untersuchung exzidierter Muskelstückchen ergab eine Hypertrophie der Muskelfasern mit relativer Vermehrung der Kerne.

Die beschriebenen charakteristischen, nur bei der Myotonie ausgesprochenen Reaktionsverhältnisse lassen die Thomsensche Krankheit mit Sicherheit erkennen; gewöhnlich genügt übrigens schon ein Händedruck, um über das Bestehen des Leidens sofort im klaren zu sein, indem der Kranke die fremde Hand wie mit einer Klammer umschlossen hält, nicht rasch wieder loslassen kann und, nachdem dies geschehen, Schwierigkeiten hat, seine in tonischem Krampf noch teilweise geschlossene Hand wieder zu öffnen. Wenn der Patient während des Gehens eine starke Kraftanstrengung macht, um die Hemmung des Gangs zu überwinden, kann es vorkommen, dass er steif wie ein Stock zu Boden stürzt und sich dabei, wie in einem meiner Fälle, verletzt. Mit einer anderen Nerven- bezw. Muskelkrankheit ist die Myotonie nicht zu verwechseln; könnte auch die tonische Kontraktion bei willkürlicher Muskelkontraktion je simuliert werden, so wird doch das pathognostische elektrische Verhalten der Muskeln sofort jeden Zweifel über das Bestehen oder Nichtbestehen der Myotonie endgültig aufheben.

Komplikationen des Leidens sind: Polyneuritis, Tabes, Epilepsie u. a., vor allem aber progressive Muskelatrophie und Pseudohypertrophie.

Sogenannte Tropho- und Angioneurosen.

Unter dieser Bezeichnung subsumiert man gewisse Krankheitsbilder, die sich hauptsächlich in Änderungen der Blutversorgung, in Ernährung- und Wachstumstörungen aussprechen und sich als nervöse Leiden dadurch charakterisieren, dass sich keine anatomischen Veränderungen an den Gefässen finden und ganz unzweifelhaft nervöse Symptome damit vergesellschaftet sind. Sie werden daher in der Regel als der Ausdruck von Affektionen der vasomotorischen und trophischen Nerven angesehen. Zum Teil sind es selbständige Krankheiten, zum Teil nur Symptomenkomplexe, die im Gefolge bekannter Nervenkrankheiten auftreten, im einzelnen Falle aber so in den Vordergrund treten können, dass sie eine gewisse Selbständigkeit erlangen, mit eigenem Namen versehen und als solche diagnostiziert werden. Die speziellen Krankheitsbilder sind klinisch ziemlich fest begrenzt, ihre Pathogenese ist aber noch keineswegs klar. Es ist zu wünschen und zu hoffen, dass von physiologischer Seite der Einfluss des Nervensystems auf den Stoffwechsel im allgemeinen und auf die Ernährung und das Wachstum der Organe im speziellen klargestellt werde. Erst dann wird es möglich sein, einen näheren Einblick in das Wesen jener Krankheiten zu gewinnen und ihre dauernde Existenzberechtigung zu sichern.

Direkt auf eine *Affektion des Sympathicus* hindeutende Erscheinungen kommen vielfach zur Beobachtung. Als Symptome der *Lähmung des Halssympathikus* dürfen angesehen werden: Verengerung der Pupille und der Lidspalte mit Zurücksinken des Bulbus, Anidrosis und Rötung der entsprechenden Gesichtshälfte, später Abmagerung derselben. Mit einer Affektion des *Plexus coeliacus* sind neuralgische Schmerzen im Magen und Darm, Obstipation u. a. in Beziehung gebracht, ebenso werden die bei der ADDISONschen Krankheit beobachteten Symptome als Folgen einer Erkrankung des Splanchnicus bezw. des Ggl. coeliacum angesehen (cf. Bd. I S. 512).

Die einzelnen Formen der Angio- und Trophoneurosen sind in folgendem zusammengestellt:

Hemiatrophia und Hemihypertrophia progressiva facialis.

Hemiatrophia facialis.

Die *progressive halbseitige Gesichtsatrophie*, eine recht seltene Krankheit, ist gekennzeichnet durch einen fortschreitenden Schwund der Weichteile, in einzelnen Fällen auch der Knochen der einen, gewöhnlich der linken Gesichtshälfte. Neben einer Atrophie der letzteren kann auch eine solche der Zunge und des Gaumens bestehen; auch hat man in einzelnen Fällen die Atrophie auf die Schultergegend und die obere Extremität übergreifen sehen.

Die Haut des Kranken zeigt auf der affizierten Seite des Gesichtes deutliche Ernährungstörungen: stellenweise Pigmentverlust und abnorme Pigmentanhäufung in Form von weissen und bräunlichgelben Flecken, Verdünnung und Abschilferung, ferner Abnahme der Talgsekretion, sowie Ausfall oder Verfärbung der Haare. Indem das unterliegende Fettpolster schwindet, verliert die kranke Gesichtshälfte ihre natürliche Fülle, schrumpft ein und kontrastiert in auffallender Weise mit dem blühenden Aussehen der gesunden Gesichtshälfte; dies ist noch

mehr der Fall, wenn die Knochen und Muskeln an der Atrophie beteiligt sind. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln ist meist unverändert, ebenso die Sensibilität der Haut. Die Gefässe nehmen bemerkenswerterweise an der Atrophie nicht teil; auch werden sonstige Erscheinungen, die auf eine Innervationstörung des Halssympathikus hinweisen, d. h. Temperaturerniedrigung, Pupillendifferenz etc. (s. o.) fast nie beobachtet. Die eigentliche Ursache und der Sitz dieser Trophoneurose ist nicht bekannt; ob eine Affektion des Trigeminus vorliegt, lässt sich vorderhand nicht entscheiden.

Verwechselt kann die Krankheit höchstens mit *angeborener Gesichtsasymmetrie* werden, bei der aber die angeführten Zeichen der Ernährungstörung, speziell in der Haut, und der progressive Charakter der Krankheit (nach Vollendung des Körperwachstums) fehlen.

Im Gegensatz zu der geschilderten Gesichtsatrophie ist in einigen seltenen Fällen eine *halbseitige Gesichtshypertrophie* beobachtet worden, wobei die kranke Gesichtshälfte sich unförmlich verdickte, und die Zunge und der Gaumen an der Hypertrophie ebenfalls teil nahmen. Als Zeichen der abnormen Hauternährung erschienen: Vermehrung der Talgsekretion, stärkeres Haarwachstum auf der kranken Seite, Pigmentierung der Haut u. ä.

Erythromelalgie.

Unter Erythromelalgie (μέλος Glied) versteht man einen Symptomenkomplex, dessen einzelne Komponenten *Schmerzhaftigkeit*, *Rötung* und *Schwellung der Extremitätenenden* sind. Die betroffenen Teile geben das Gefühl der Hitze, pulsieren, schwitzen auch übermässig (Hyperidrosis) und zeigen in einzelnen Fällen eine Neigung zu Blutungen und Bildung kleiner Knötchen. Nicht immer sind die Symptome: Schmerz, Röte und Schwellung gleichmässig ausgebildet; oft tritt hauptsächlich der Schmerz in den Vordergrund, der bald mehr oder weniger heftig ist und gewöhnlich das erste Symptom der Krankheit darstellt. Durch längeres Gehen, Stehen und in der Wärme wird die Schwellung wie der Schmerz stärker, so dass die Patienten das Gehen usw. ängstlich vermeiden. In der Regel sind nur die Zehen oder auch die Fersen befallen, seltener die Finger oder Hände und Füsse zugleich. Das Leiden ist sehr hartnäckig, tritt anfallsweise auf, oder ist andauernd, macht im Sommer mehr Beschwerden als im Winter und ist zuweilen von nervösen Nebenerscheinungen, wie Kopfschmerz, Schwindel, Herzklopfen und allgemeinem Schwächegefühl begleitet.

Die Diagnose dieses Zustandes wird kaum je Schwierigkeiten machen; fraglich ist nur im einzelnen Fall, ob die Erythromelalgie als selbständige „Angioneurose" oder als Symptom einer andern Nervenkrankheit erscheint, einer Apoplexie, Tabes, multiplen Sklerose, Neuritis, Hysterie u. a. Jedenfalls tut man gut, erst genau nachzuforschen, ob letzteres der Fall ist, ehe man sich entschliesst, die Diagnose auf eine idiopathische Erythromelalgie zu stellen. Letztere ist eine vasomotorische Nervenaffektion, die, wie es scheint, zerebralen oder peripheren Ursprungs sein kann. Doch ist von einer bestimmten anatomischen Lokalisation des Leidens bis jetzt keine Rede.

Akutes angioneurotisches Ödem, zirkumskriptes akutes Hautödem.

Man versteht darunter anfallsweise akut an den verschiedensten Stellen auftretende, umschriebene ödematöse Anschwellungen der Haut, die ohne Schmerz und Jucken sich entwickeln und rasch, d. h. im Laufe weniger Stunden, wieder verschwinden. Gelegentlich betrifft die ödematöse Schwellung auch die Schleim-

häute des Larynx und Pharynx, ja wie es scheint, auch des Magens und Darms, worauf mit der Hautschwellung verbundenes periodisches Erbrechen, Gastralgie u. ä. hindeuten. Ausnahmsweise kommt es dabei zu Schleimhautblutungen und Gelenkergüssen oder beim Larynxödem zu Suffokationserscheinungen.

Verwechselt kann das Leiden höchstens mit Urticaria oder Erythema exsudativum werden, mit denen es jedenfalls nahe verwandt ist, indem es wahrscheinlich nur darauf ankommt, wie weit die ödematöse Durchtränkung im einzelnen Falle in die Tiefe geht. Andere Arten von Hautödem bei Nephritis- oder Herzkranken usw. kommen differentialdiagnostisch schon wegen der Flüchtigkeit des angioneurotischen Ödems nicht ernstlich in Betracht. Zu beachten ist bei der Diagnose auch, dass das in Rede stehende Leiden bei nervösen Individuen sich findet und im Gefolge von Hysterie, BASEDOW scher Krankheit u. a. auftreten kann.

Hydrops articulorum intermittens.

Der Hydrarthrus nervosus intermittens ist ein sehr seltenes, hartnäckiges Leiden, dadurch charakterisiert, dass die Gelenke (speziell das Kniegelenk) durch Flüssigkeitserguss anschwellen, der ohne Fieber und Rötung der Haut und meist auch ohne Schmerz in regelmässigen Intervallen erfolgt und nach wenigen Tagen ($^1/_2$—1 Woche) wieder verschwindet. Wie die anderen Formen von Angioneurose kann auch diese Affektion als selbständiges Leiden auftreten oder nur ein Symptom anderer bekannter Neurosen, der Hysterie, Epilepsie, BASEDOW schen Krankheit, darstellen. Interessant ist eine Beobachtung, die FÉRÉ an einem hysterischen Morphinisten machte: während der Entziehungskur traten täglich zur bestimmten Stunde Diarrhöen und eine sehr starke, schmerzhafte Anschwellung eines Kniegelenks auf, die wenige Minuten nach einer Morphiumeinspritzung spurlos verschwand.

Symmetrische Gangrän, Raynaudsche Krankheit

kommt isoliert als Morbus sui generis oder als Teilerscheinung von Hysterie, Tabes dorsalis, Syringomyelie u. a. vor. Gemütsbewegungen, speziell Schreck scheinen den Ausbruch des anfallweise auftretenden Leidens zu begünstigen. Eingeleitet wird er durch Parästhesie in den Fingern oder den Zehen, die unter Schmerzen wachsbleich-ischämisch, nach einiger Zeit zyanotisch, schliesslich schwarzblau werden. In diesem Stadium kann noch ein Rückgang der Erscheinungen erfolgen; in anderen Fällen aber bilden sich an den symmetrischen Stellen der Hände und Füsse und zwar gewöhnlich nur an den Endphalangen, die charakteristischen Symptome des Brandes mit Bildung von Blasen etc. aus. Auch an den Oberschenkeln, den Ohren u. a. ist das Auftreten symmetrischer Gangrän beobachtet worden, und öfters auch eine Kombination von RAYNAUD scher Krankheit und Sklerodermie. Für den *nervösen* Charakter des Leidens spricht, dass die Gangrän anfallweise auftreten kann, symmetrisch lokalisiert ist und daneben verschiedene nervöse Erscheinungen, Seh-, Gehör- und Geschmacksstörungen, auch Zeichen einer Sympathikusaffektion oder die Symptome eines Rückenmarkleidens oder Aphasie, Epilepsie, Hysterie, Neuritis u. a. bestehen. Selbstverständlich müssen die gewöhnlichen Ursachen der Gangränbildung: Diabetes usw. und ebenso Ätzungseffekte bei Hysterischen ausgeschlossen sein, ehe man eine „angioneurotische“ Gangrän diagnostizieren darf.

In den reinen Fällen der RAYNAUD schen Krankheit dürfte ein Gefässkrampf das primäre sein („*angiospastische Gangrän*“), der durch zentrale Irritation der vasomotorischen Zentren und Bahnen im Rückenmark infolge von

Rückenmarksleiden, Intoxikationen (Blei u. a.) Infektionen (Influenza, Typhus etc.) hervorgerufen wird.

Als eine sehr abgeschwächte Form der vasomotorischen Neurose, die in ihrer Schwere zur symmetrischen Gangrän führt, kann die *Vertotung der Finger* (le doigt mort) angesehen werden, die bei neuropathischen schwächlichen Individuen, aber auch bei gesunden Menschen, zuweilen familiär beobachtet wird. Die Finger werden dabei wachsbleich, empfindungslos, nach meiner Erfahrung nach Kälteeinwirkung, aber auch ohne solche, zu einer bestimmten Tagesstunde, um nach kurzer Zeit ($^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde) wieder allmählich in den normalen Zustand der Blutversorgung zurückzukehren.

Akroparästhesie

findet sich vorzugsweise bei anämischen Frauen, besonders in der Zeit des Klimakteriums, ebenso bei Tuberkulösen. Vorangegangene Kälteeinflüsse und anstrengende Beschäftigungen mit den Händen (Nähen, Waschen usw.) scheinen die hauptsächlichsten Gelegenheitsursachen der Krankheit abzugeben und ebenso Gravidität, Traumen, Anämie und Kachexie den Eintritt des Leidens zu begünstigen. Andauernde Parästhesien aller Art (Kriebeln, Eingeschlafensein, Prickeln, Ameisenkriechen u. dergl.) in den Fingerspitzen, seltener in den Zehen, die morgens vor und nach dem Aufstehen am stärksten sind und sich zu Schmerzen steigern können, sind die Haupterscheinungen des Leidens. Dabei können Anästhesie oder Hyperästhesie und Steifigkeit in den Händen vorhanden sein, vor allem auch Symptome, die auf Innervationstörungen im Gebiete des Sympathicus hinweisen: Blässe oder Zyanose der betroffenen Extremitätenenden, abnorme Schweisssekretion, Nagelverkrümmungen, auffallender Glanz der Haut u. ä. Die Parästhesien verlaufen unter Umständen im radikulär-segmentalen Typus, den dann auch die gleichzeitig vorhandenen objektiven Störungen der Sensibilität einhalten. Man kann daher in solchen Fällen an eine Reizung der hinteren Wurzelfasern in ihrem intramedullären Verlauf denken.

Die Diagnose auf „Akroparästhesie“ darf nur gestellt werden, wenn Apoplexie, Tabes dorsalis oder sonstige Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten und Neurosen, die u. a. Parästhesien in den Extremitäten veranlassen, wie Tetanie, Hysterie, Ergotismus u. a. ausgeschlossen werden können; und selbst dann darf man nicht überrascht sein, wenn sich späterhin herausstellt, dass die diagnostizierte „Akroparästhesie“ nur der Vorläufer einer der genannten schweren Nervenkrankheiten oder das Anfangstadium der sogleich zu beschreibenden Akromegalie war.

Akromegalie, Pachyakrie.

Akromegalie.

Mit dem Namen Akromegalie wird nach PIERRE MARIES Vorgang eine Krankheit bezeichnet, die sich durch *abnorm starkes Wachstum der Körperenden*, speziell der Füsse, Hände, der Nase und der Gesichtsknochen (namentlich der Unterkiefer) charakterisiert. Die Füsse werden durch den Riesenwuchs unförmlich plump und gross, die Hände enorm vergrössert, „tatzenartig“, die Finger wurstförmig, die Nägel breit und platt; aber im Vergleich zu der gewaltigen Volumzunahme der Finger bleiben sie relativ klein. Vom Handgelenk nach aufwärts ist die Hypertrophie in der Regel nicht mehr ausgebildet. An den unteren Extremitäten sind ausser den Füssen die Unterschenkelknochen, besonders die Malleolen, hypertrophisch; zuweilen nimmt auch die Kniescheibe an der Vergrösserung teil. Im Gesicht sind die hervorspringendsten Partien Sitz der Hypertrophie: die Nase, zuweilen auch die Ohren, ferner die Backen-

knochen, das Kinn mit der Unterlippe und der gesamte Unterkiefer; die Zunge kann die doppelte Grösse einer normalen Zunge erreichen. Auch die Knochen der Hals- und des obersten Teils der Brustwirbelsäule nehmen an der Hypertrophie teil, und dadurch wird eine Kyphose an den betreffenden Stellen bedingt; der Kehlkopf kann ungewöhnliche Dimensionen annehmen, die Stimme tief und rauh werden. An der Hypertrophie sind die tieferen Schichten der Haut und auch die Knochen beteiligt; die Muskeln bewahren bald ihre normale Kraft, bald werden sie frühzeitig schwach und schlaff. Das Herz ist häufig vergrössert, die Zirkulation erschwert, Neigungen zu Stauungen ganz gewöhnlich. Fast konstant endlich beobachtet man das Erlöschen des Geschlechtstriebs und das *Aufhören der Menstruation*. Die Sensibilität ist intakt, doch kommen verbreitete *Schmerzen* und Parästhesien im Anfang und auch im späteren Verlauf der Krankheit häufig vor, und mit den Schmerzanfällen in den Extremitäten wurde zugleich eine zeitweilige Anschwellung derselben beobachtet, die dann später zur dauernden wurde. Man darf daher wohl annehmen, dass das übermässige Wachstum unter dem Einfluss vasomotorischer Störungen zustande kommt. Auch vermehrte Schweissekretion, Polyurie, *Diabetes* und *neurasthenisch-hysterische* Beschwerden (Analgesie u. a.) treten als Nebenerscheinungen im Krankheitsbild auf, endlich auch Zerebralsymptome (Stauungspapille, Optikusatrophie, Hemianopsie, Augenmuskellähmungen), die mit dem Druck der vergrösserten *Hypophyse* auf die Nachbarschaft in Beziehung gebracht werden dürfen.

Beziehung der Hypophyse zur Akromegalie.

Denn darüber kann heutzutage kein Zweifel mehr sein, dass in weitaus der Mehrzahl der Fälle von Akromegalie sich Veränderungen an der Hypophyse (meist Tumoren derselben, einfache Hypertrophien, Sarkome, Gliome und Adenome) finden, die höchst wahrscheinlich mit der Entwicklung der Krankheit, in einem gewissen Zusammenhang stehen. Die Sella turcica ist dabei vertieft und ausgebuchtet und diese Veränderung am Schädel kann im Röntgenbild nachgewiesen werden. Die Hypophysengeschwulst ist charakterisiert durch das Auftreten von *bitemporaler* Hemianopsie und Pupillenstarre, wozu sich, wie in einem meiner Fälle, mit dem Fortschreiten des Tumors und dem verbreiteten Druck auf das Chiasma eine *nasale* Hemianopsie gesellen und damit eine mehr oder weniger vollständige Anopsie sich ausbilden kann. Ausser der Akromegalie scheinen auch Rückbildung der Genitalien, Amenorrhöe und Adipositas universalis direkte Folgen von Hypophysengeschwülsten zu sein. So sehr auch die klinische Erfahrung dafür spricht, dass das gleichzeitige Vorkommen von Akromegalie und Hypophysentumor kein zufälliges ist, so darf doch andererseits nicht vergessen werden, dass, wenn auch selten, typische Fälle von Akromegalie ohne jede Veränderung an der Hypophyse und umgekehrt Tumoren der letzteren ohne Akromegalie vorkommen. Auch die experimentellen Erfahrungen lassen sich bis jetzt nicht für die Hypophysentheorie zur Erklärung des Zustandekommens der Akromegalie verwerten. Jedenfalls ist es verfrüht, die Akromegalie als die Folge eines Ausfalls oder einer Steigerung der physiologischen Hypophysenfunktionen anzusehen und ist die Möglichkeit, dass die Hypophysentumoren nur eine Teilerscheinung der Akromegalie sind, nicht von der Hand zu weisen.

Hypertrophierende Arthropathie.

Von der geschilderten Form der Akromegalie hat Pierre Marie neuerdings eine besondere Abart derselben die „*Ostéoarthropathie hypertrophiante*" abgetrennt, bei der vorzugsweise die Knochen und Gelenke und zwar an den verschiedensten Stellen des Körpers von der Hypertrophie befallen werden. Hierdurch kommt es zur Erschwerung der aktiven und passiven Beweglichkeit, zu Gelenkschmerzen und ödematöser Anschwellung in der Umgebung der Gelenke. Speziell sind *die Endphalangen der Finger am stärksten verdickt* (*Trommelschlägelfinger*), *die Nägel brüchig und längsgestreift* und die Handgelenke stark deformiert. Die Weichteile nehmen nur sekundär an der Hyper-

trophie teil, während bei der Akromegalie die Weichteile und Knochen gleichmässig ergriffen sind. Die Volumzunahme tritt bei letzterer namentlich auch im Gesicht (Nase, Unterkiefer, Lippen) hervor, bei der hypertrophierenden *Osteoarthropathie* fehlt dieselbe oder erstreckt sich jedenfalls nicht auf den Unterkiefer. Auch die für die Akromegalie charakteristische Nackenkyphose kommt bei der Osteoartropathie nicht vor; entwickelt sich hier Kyphose, so betrifft sie ausschliesslich die untere Dorsal- und Lumbalgegend. Ebenso fehlen bei der Osteoarthropathie die auf eine Hypophysenerkrankung hinweisenden Symptome. MARIE brachte die Entwicklung der Krankheit mit *Lungenleiden* in genetischen Zusammenhang (O. h. „pneumique") und auch die bei Phthisikern und Bronchiektasiekranken längst gekannten Trommelschlägelfinger würden in die Kategorie „Osteoarthropathie" zu rechnen sein. Das letztere scheint mir aber vorderhand sehr fraglich, da bei dieser Verdickung der Fingerendglieder die Beteiligung der Gelenke, die Brüchigkeit der Nägel und namentlich die Weiterverbreitung des Prozesses, wenigstens nach meiner Erfahrung, fehlen.

Verwechselt kann die Akromegalie mit *Elephantiasis* werden, bei der aber die Verdickung nur die Haut (speziell das Unterhautzellgewebe), nicht die gesamten Weichteile und namentlich nicht die Knochen betrifft. Schwieriger ist die Unterscheidung von der *Arthritis deformans*, besonders dann, wenn in gewissen Fällen von Osteoarthropathie vorzugsweise die Gelenke von der Hypertrophie betroffen sind. Bei der Arthritis deformans findet sich ebenfalls die Schmerzhaftigkeit und Schwerbeweglichkeit der Gelenke und namentlich auch die beträchtliche Vergrösserung des Umfangs der knöchernen Gelenkenden; bei der Arthroosteopathie sind aber gleichzeitig die verschiedensten Knochen: der Radius, die Tibia (auch in ihren Diaphysen), das Sternum, die Rippen usw. erkrankt und die Endphalangen der Finger besonders charakteristisch verändert. Auch bei der *Syringomyelie* werden akromegalieähnliche Veränderungen beobachtet; indessen erreichen dieselben nie den hohen Grad und die Ausbreitung wie bei der Akromegalie. Bei der Syringomyelie beschränkt sich die Hypertrophie auf einzelne Teile, auf Zehen und Finger, und daneben sind die bekannten charakteristischen Symptome: die Thermanästhesie, Analgesie usw. ausgesprochen. Von *Myxödem*, das wir im Anschluss an die Akromegalie besprechen wollen, unterscheidet sich die letztere schon dadurch, dass bei ihr neben den Weichteilen auch die Knochen befallen sind, die beim Myxödem nie mitbeteiligt sind.

Myxödem.

Unter *Myxödem* versteht man eine mit Kachexie und nervösen Störungen einhergehende, pralle, ödematöse Anschwellung der Haut, deren Entstehung mit einem *Verlust oder einer Funktionsunfähigkeit der Schilddrüse* in Beziehung steht. Der Zusammenhang der Krankheit mit dem Ausfall der Schilddrüsenfunktion, der vor 30 Jahren von GULL und ORD entdeckt worden ist, steht heutzutage ausser Zweifel. Wir wissen, dass die Schilddrüse in Fällen von Myxödem fehlt oder atrophisch ist, und weiterhin, dass Totalexstirpationen der Schilddrüse von Tieren bezw. Menschen teils Tetanie (vergl. S. 364), teils den Symptomenkomplex des Myxödems hervorrufen. Man nimmt daher an, dass nach dem Ausfall der Funktion der Schilddrüse (Hypo- und Athyreosis) ein für das Nervensystem giftiger Stoff sich im Körper anhäufe, der, im Organismus kontinuierlich entstehend, wahrscheinlich aus dem Intestinalkanal stammend, unter normalen Verhältnissen in der Thyreoidea entgiftet würde.

Das *Ödem der Haut* zeichnet sich vor einem gewöhnlichen Ödem dadurch aus, dass die Hautschwellung prall elastisch ist und auf Druck nicht verschwindet

und hauptsächlich die Augenlider, die Nase, die Wangen, die Lippen und den Hals, übrigens auch den Rumpf und die Extremitäten betrifft. Die Haare fallen aus, die Schweissekretion ist verringert, die Haut trocken und rauh; in einem Fall meiner Beobachtung entwickelte sich eine enorme, an Ichthyosis erinnernde Schuppung der Haut. Der Unterschied zwischen der myxödematösen und der einfach ödematösen Hautbeschaffenheit wird in einer Muzinanhäufung im Unterhautzellgewebe beim Myxödem gesucht. Auch Verdickungen der Schleimhäute und interstitielle Entzündungen innerer Organe, der Nieren und der Leber, wurden ab und zu beobachtet; die Stimme wird monoton und rauh.

Mit dem Hautödem geht eine allgemeine *Kachexie* und Neigung zu Blutungen einher (Cachexia strumipriva). Der Körper, speziell die Knochen bleiben im Wachstum zurück. Die Körpertemperatur ist gewöhnlich subnormal, im Harn findet sich zuweilen Eiweiss und ebenso Zucker.

Als dritte Erscheinung treten in dem Krankheitsbild *Störungen von seiten des Nervensystems* auf: Kopfschmerz, Angstgefühl, Halluzinationen, Somnolenz, langsames Denken und Sprechen, Apathie und Verblödung. Die Abnahme der Intelligenz ist zugleich mit den Hautschwellungen im Gesicht die Ursache der so auffallenden Veränderung der Physiognomie der Kranken, die, im Gegensatz zu ihrem früheren Aussehen, einen stumpfsinnigen Ausdruck bekommen. Auch Anästhesie und Paraparesen sind bei Myxödemkranken beobachtet worden.

Zuweilen entwickelt sich neben dem Myxödem Tetanie, dann wenn ausser dem eigentlichen Schilddrüsengewebe auch die Beischilddrüsen exstirpiert werden oder atrophieren (vgl. S. 364). In anderen Fällen von Myxödem zeigte sich teils Exophthalmus und Anschwellung der Schilddrüse, teils ein an den Tremor alcoholicus erinnerndes Zittern — Symptome, die für die Beziehungen des Myxödems einerseits zur *Tetanie*, andererseits zur Basedowschen *Krankheit* sprechen, welch' letztere in einzelnen Fällen in Myxödem übergehen oder sich damit vergesellschaften kann (s. nächstes Kapitel).

Nach neueren Erfahrungen kann es nicht zweifelhaft sein, dass mindestens ein Teil der Fälle von *Kretinismus* der schlechten Entwicklung der Schilddrüse seine Entstehung verdankt. Die mit der mangelhaften Geistesentwicklung einhergehenden Symptome des Kretinismus: der Zwergwuchs, die plumpen Körperformen, die dicke Zunge, der Haarausfall, die verlangsamte Dentition etc. sind ebenfalls Folgen der Athyreosis. Und endlich scheinen auch gewisse Formen des sog. „*Infantilismus*" der Ausdruck einer mangelhaften Entwicklung der Thyreoidea zu sein.

Basedowsche Krankheit (Graves' disease, Goître exophthalmique).

Die Diagnose der Basedowschen *Krankheit* gründet sich in erster Linie auf die Konstatierung der drei zuerst von dem Merseburger Arzt Basedow 1840 als pathognostisch erkannten Kardinalerscheinungen der Krankheit: *verstärkte und beschleunigte Herztätigkeit*, *Exophthalmus* und *Struma*.

Pulsbeschleunigung.

Von dieser Symptomentrias ist die *Pulsbeschleunigung* die konstanteste und gewöhnlich am frühesten auftretende Erscheinung. Die Zahl der Pulsschläge beträgt 80—120, in seltenen Fällen mehr, bis 200, zu verschiedenen Zeiten wechselnd, zuweilen stellen sich neben der dauernden Pulsbeschleunigung förmliche Anfälle von Tachykardie ein. *Der Herzshock ist verstärkt*, verbreitert; die Karotiden sind erweitert und

klopfen stark, ebenso zuweilen die Kopfarterien; das starke Pulsieren der Arterien wird dann auch vom Patienten als lästiges Hämmern im Kopf empfunden. Auch die Arterien anderer Körperregionen, so die Bauch- und Kruralarterien werden zuweilen stark erweitert und pulsierend angetroffen. Ebenso sind die Venen an verschiedenen Stellen des Körpers, besonders am Halse, erweitert, und mehrfach ist exquisiter Venenpuls an den Halsvenen beobachtet worden. Mit der verstärkten Herzaktion ist ein peinigendes *Herzklopfen* verbunden; zuweilen tritt es in Attacken auf, die mit Angstgefühlen einhergehen und das Bild einer Angina pectoris darbieten können. Hat die verstärkte Herzaktion längere Zeit bestanden, so macht sich eine Vergrösserung der Herzdämpfung geltend — als Ausdruck einer konsekutiven (linkseitigen) Herzhypertrophie (wie sie in einem meiner Fälle auch post mortem nachwiesen werden konnte) oder einer Dehnung und Insuffizienz des durch die angestrengte Tätigkeit übermüdeten Herzens, die übrigens oft lange Zeit ausbleibt. Häufig hört man bei der Auskultation laute systolische Geräusche, die gewöhnlich akzidenteller Natur, übrigens nicht selten auch die Folge komplizierender Herzklappenfehler sind.

Struma.

Das zweite, gewöhnlich später, zuweilen erst nach Monaten sich hinzugesellende Symptom ist die *Vergrösserung der Schilddrüse*, die freilich durchaus nicht immer sehr stark entwickelt zu sein braucht, ja in seltenen Fällen ganz fehlen kann. *Die Konsistenz der Drüse ist weich, elastisch;* das ist wenigstens die Regel, doch können, wie es scheint, Erscheinungen der Basedowschen Krankheit bei allen möglichen Formen des Kropfes beobachtet werden. Jedenfalls darf der Umstand, dass in fraglichen Fällen eine harte Struma vorhanden ist, kein Grund sein, die Diagnose der Basedowschen Krankheit zu verwerfen, wenn die sonstigen Symptome der Krankheit vorhanden sind. Druck auf die Nachbarschaft übt die Basedowsche Struma in der Regel nicht aus, da sie, von Ausnahmefällen abgesehen, nur einen mässigen Umfang erreicht und weich bleibt. Charakteristisch für dieselbe ist weiterhin die *Ausdehnung der Gefässe der Schilddrüse*, die ausserdem geschlängelt erscheinen und pulsieren; bei der Palpation der Gefässe fühlt man häufig ein Schwirren, dem bei der Auskultation laute, speziell systolische Gefässgeräusche entsprechen.

Exophthalmus.

In der Regel am spätesten bilden sich die für die Diagnose des Morbus Basedowii so wichtigen Veränderungen an den Augen aus. Die auffälligste derselben ist der *Exophthalmus*, bedingt durch eine Erweiterung der Gefässe der Orbita und durch Wucherung des bulbären Fetts. In der Regel entwickelt sich der Exophthalmus gleichzeitig auf *beiden* Augen, manchmal ist der Grad desselben auf beiden Augen verschieden. Hier und da besteht er zuerst nur auf der einen Seite und wird später erst doppelseitig; selten bleibt er einseitig. Der eigentümliche physiognomische Ausdruck bei den Kranken wird, abgesehen von dem Exophthalmus, noch bedingt durch die weite Öffnung der Lidspalte, sowie durch die *Unvollständigkeit und Seltenheit des unwillkürlichen Lidschlags* (sog. Stellwagsches Symptom). Sehr frühzeitig fiel ausserdem in der Mehrzahl der Fälle der als Gräfesches Symptom bekannte *Mangel der Mitbewegung des oberen Lids bei Senkung des Blicks* auf. Dieses Sym-

ptom, unabhängig von dem Exophthalmus und dem Grade desselben, geht oft den anderen Zeichen der BASEDOWschen Krankheit voraus und kann andererseits im Verlaufe der Erkrankung verschwinden. Bei hochgradigem Exophthalmus erfolgt zuweilen wegen der ungenügenden Bedeckung der Hornhaut durch die Lider eine Vertrocknung des Hornhautepithels, Verlust desselben, sekundäre Infektion mit Geschwürbildung der Hornhaut und Zerstörung des ganzen Auges.

Die Bewegungen der Augen sind in der Regel nur wenig oder überhaupt nicht beeinträchtigt; nicht selten besteht eine *Insuffizienz des Konvergenzvermögens* (MÖBIUSsches Symptom), so dass bei Fixierung eines nahen Gegenstandes das eine Auge abweicht. Die übrigen Funktionen, wie Sehschärfe, Akkommodation, Pupillenweite und Pupillarreaktion usw., sind ungestört; speziell ist keine Mydriasis zu konstatieren. Die Untersuchung mit dem Augenspiegel hat in einzelnen Fällen eine Pulsation der arteriellen Netzhautgefässe ergeben.

Die genannten drei Kardinalsymptome entwickeln sich in der Regel allmählich, d. h. im Verlaufe einiger Monate, zuweilen aber auch sehr akut in wenigen Tagen. Man braucht, wie sich schon aus der vorangehenden Schilderung ergibt, nicht alle vereinigt vorzufinden, um die Diagnose des Morbus Basedowii stellen zu können; namentlich fehlt verhältnismässig häufig der Exophthalmus, selten die Struma im Krankheitsbild.

Nebensymptome.

Neben den drei Hauptsymptomen findet sich in den einzelnen Fällen stärker oder schwächer hervortretend eine Reihe *nervöser Erscheinungen* allgemeiner Natur: Schwindel, Kopfschmerz, Muskelschmerzen, erhöhte Reizbarkeit und Unruhe, Schlaflosigkeit, hysterische Symptome (u. a. auch Astasie) und förmliche psychische Störungen (Delirien, halluzinatorisches Irresein, Wahnsinn usw.). Unter diesen nervösen Symptomen sind neuerdings zwei besonders beachtet worden. Ihr Vorkommen gilt als so spezifisch für die BASEDOWsche Krankheit, dass sie von einzelnen sogar, was ihre diagnostische Bedeutung betrifft, in eine Linie mit den drei Kardinalsymptomen gestellt werden. Es ist dies der *Tremor* und die *Verminderung des elektrischen Leitungswiderstands der Haut.*

Verminderter Leitungswiderstand; Tremor.

Was zunächst die *Verminderung des galvanischen Leitungswiderstands* betrifft, so haben sorgfältige Untersuchungen verschiedener Forscher erwiesen, dass es sich hier weder um eine konstante, noch um eine nur den BASEDOWschen Kranken zukommende Erscheinung handelt, dass vielmehr die bei jenen Patienten allerdings häufig zu konstatierende Herabsetzung des elektrischen Leitungswiderstands der Haut wahrscheinlich nur in der stärkeren Neigung der Patienten zum Schwitzen und der dadurch veränderten Hautbeschaffenheit zu suchen ist. Dagegen ist der *Tremor* bei Mb. Basedowii ein, wie es scheint, in dem Wesen der Krankheit selbst begründetes Symptom. Charakteristisch ist, dass die Zitterbewegungen schnellschlägig sind (8—9 in der Sekunde), ähnlich wie beim Tremor alcoholicus, jedenfalls in rascherem Tempo erfolgen, als beim Tremor senilis, bei Paralysis agitans und der multiplen Sklerose, und dass beim Tremor der Hände die Finger nicht isoliert zittern, sondern durch das zitternde Handgelenk mitbewegt werden. Auch ein Zittern der Augäpfel und oberen Augenlider ist beschrieben worden. Zweifellos ist das Zittern bei M. Basedowii eine häufige, wenn auch nicht konstante Erscheinung, und ein Verdienst CHARCOTS und P. MARIES bleibt es, die Aufmerksamkeit darauf gelenkt zu haben.

Hautveränderungen.

In den sonstigen Nebensymptomen, die im Bild des Morbus Basedowii beobachtet werden, sind besonders noch die *Veränderungen der Hautbeschaffen-*

heit anzuführen. Ganz gewöhnlich ist das starke *Hitzegefühl*, von dem die Kranken belästigt werden (die Körpertemperatur ist dabei fast immer normal, zeitweise aber kommen nach meiner und anderer Erfahrung Steigerungen der Temperatur um 0,5—1,0° und darüber vor); die Haut ist häufig gerötet und wechselt leicht ihre Farbe oder reagiert auf leichte Reize mit lang andauernder Hyperämie oder Quaddelbildung (Urticaria factitia, Dermographismus). Nicht selten findet sich auffallend stärkere Pigmentanhäufung in der Haut, bald nur an den schon normalerweise pigmentreichen Stellen, wie an den Brustwarzen, in den Achselhöhlen usw., bald an ungewöhnlichen Orten; bald ist nahezu die ganze Haut braun wie beim Morbus Addisonii. Weniger häufig als Pigmentreichtum beobachtet man bei BASEDOWschen Kranken Pigmentverlust, d. h. Vitiligoflecken, die bald am ganzen Körper, bald nur am Hals, im Gesicht usw. auftreten, ferner Schwund und Weisswerden der Haare. Öfter ist *Sklerem* der Haut von mir und anderen beobachtet worden, ferner Erythem, Ödem und Gangrän der unteren Extremitäten. Charakteristisch ist die Neigung zu reichlichen Schweissen, die *Hyperidrosis;* mehrfach wurde auch umschriebenes und halbseitiges Schwitzen konstatiert.

Auch sonstige Sekretionsanomalien kommen vor: Salivation, reichlicher Tränenfluss und Polyurie; in theoretischer Beziehung interessant ist, dass einige Male Zucker im Urin, speziell auch alimentäre Glykosurie nachgewiesen wurde. Auch eine ausgesprochene Neigung zu Blutungen macht sich zuweilen bei Basedowkranken geltend.

Von seiten der Digestionsorgane werden vor allem anfallweise auftretende, reichliche, mit Kolikschmerzen verlaufende *Diarrhöen* beobachtet, ausserdem Erbrechen, Bulimie und Polydipsie.

In mehreren Fällen klagten meine Kranken über „rheumatische" Schmerzen, besonders in den Gelenken; auch „Hydrops articulorum intermittens" wurde im Verlaufe der BASEDOWschen Krankheit beobachtet.

Höchst interessant ist die neuerdings sicher festgestellte *Veränderung des Stoffwechsels bei Basedowkranken.* Schon längere Zeit fiel auf, dass dieselben trotz überreichlicher Nahrungszufuhr erschreckend rasch mager werden können; man war daher von vornherein geneigt, eine Steigerung der Zersetzungsvorgänge als Ursache der Abmagerung anzusehen. Aber erst die Erfahrung, dass die Fettsucht durch Verabreichung von Schilddrüsenpräparaten erfolgreich bekämpft werden kann, veranlasste ein genaueres Studium der Wirkung der Thyreoidea auf den Stoffwechsel. MAGNUS-LEVY, dem wir in erster Linie den sicheren Nachweis der ausserordentlichen Steigerung des Stoffwechsels durch die Schilddrüsenpräparate verdanken, fand bei Verabreichung von Thyreoideatabletten eine Vermehrung des Sauerstoffverbrauchs bis aufs doppelte des normalen und konstatierte weiterhin, dass auch *bei Basedowkranken eine beträchtliche Steigerung des Sauerstoffverbrauchs* (5,0—6,5 ccm O_2 gegen 3,5—4,5 pro Körperkilo und Minute beim normalen Menschen) *eintritt.* Es ist danach sehr wahrscheinlich, dass beim Morbus Basedowii die krankgewordene Thyreoidea einen bedeutenden Einfluss auf den Stoffwechsel im Sinn einer Steigerung desselben ausübt. Genaue Stoffwechseluntersuchungen ergaben, das Basedowkranke trotz genügender Eiweisszufuhr an Körpereiweiss verlieren und daneben auch ein Verlust an Fett eintritt. Bessert sich die Krankheit, so ist im Gegensatz zur kachektischen Periode der Krankheit wieder ein Eiweissansatz und eine Zunahme des Körpergewichts zu beobachten. Man darf wohl annehmen, dass durch die Schilddrüsentätigkeit in der Norm eine Regulierung des Stoffwechsels stattfindet, die bei Basedowkranken gestört ist.

Bei längerer Dauer der Krankheit entwickelt sich allmählich schwerste Kachexie, die infolge sekundärer Atrophie des Gl. thyreoidea in Myxödem über-

gehen kann. Unter den Symptomen der zunehmenden Kachexie gehen die Kranken dann allmählich zugrunde, wenn nicht vorher interkurrente Krankheiten (besonders Pneumonie und Tuberkulose oder Herzinsuffizienz) den Exitus letalis beschleunigen.

In einzelnen Fällen treten Symptome auf, die mehr direkt auf eine Erkrankung des Zentralnervensystems hindeuten: Hemi- und Paraplegien, Fazialisparesen, nukleäre Lähmung der Augenmuskeln, partielle oder verbreitete Muskelatrophien, Krämpfe in den Extremitäten, exquisite Hysterie oder Epilepsie.

Genesis der Krankheit.

Für die Präzisierung der Diagnose, speziell auch für das Verständnis des Ineinandergreifens der einzelnen Erscheinungen und für die Abtrennung der zufälligen Symptome von den im Wesen der Krankheit begründeten wäre es entschieden von Wichtigkeit, wenn wir die Ursache der Basedowkrankheit kennen würden.

Bis vor kurzem war aber ihre Pathogenese ganz dunkel; und auch jetzt noch halte ich die Lehre von dem Wesen des Mb. Basedowii für keineswegs klar und abgeschlossen. Die früher fast allgemein gültige Annahme der *Erkrankung des Halssympathikus* als Ursache des Mb. Basedowii erklärt bekanntlich nicht einmal das Zustandekommen der 3 Kardinalerscheinungen in befriedigender Weise.

Ebenso hat aber auch der Versuch, die Entstehung des Mb. Basedowii auf anatomische Veränderungen in der Med. obl. zurückzuführen, wofür einzelne klinische und experimentelle Erfahrungen sprechen, sich als unwahrscheinliche Hypothese erwiesen. Dagegen hat die Mehrzahl der Ärzte heutzutage die zuerst von Moebius aufgestellte *Thyreoideatheorie* akzeptiert. Danach ist „*die Basedowsche Krankheit eine Vergiftung des Körpers speziell des Nervensystems durch krankhafte Tätigkeit der Schilddrüse*". Kein Zweifel, dass die Annahme eines thyreogenen Ursprungs der Basedowschen Krankheit viel für sich hat und manchen dunklen Punkt im Bild derselben in plausibler Weise zu erklären geeignet ist. Feststeht, dass die Injektion von Schilddrüsenextrakt Pulsbeschleunigung, wahrscheinlich durch zentrale Reizung der Accelerantes zur Folge hat und dass namentlich auch eine Veränderung des Stoffwechsels bei reichlicher Zufuhr von Thyreoideapräparaten und bei Basedowkranken im gleichen Sinn, d. h. eine Steigerung des Stoffwechsels eintritt (s. o.), während umgekehrt eine Verringerung des Stoffzerfalls bei Myxödem konstatiert werden kann. Damit ist die Abmagerung der Basedowkranken leicht begreiflich, und ebenso, dass nach Strumektomie bei Basedowkranken eine Einschränkung des Eiweisszerfalls bis zu 25% des Gesamtstickstoffumsatzes eintrat, um einem Ansteigen der N-Ausscheidung wieder Platz zu machen, wenn die exzidierte Thyreoidea nach Strumektomie verfüttert wurde (Matthes). Folgerichtig ist es danach, bei der Basedow*krankheit* ein *Hyperthyreoidismus* anzunehmen, während beim Myxödem eine Hypo- oder Athyreosis vorausgesetzt werden darf, um so mehr, als zwischen diesen beiden Krankheiten auch sonst gegensätzliche Differenzen bestehen: hier die Vergrösserung der Schilddrüse, Tachykardie, psychische Reizbarkeit, Hyperidrosis, Erhöhung der Körpertemperatur — dort beim Myxödem Schwund der Schilddrüse, Pulsverlangsamung, Indolenz und förmlicher Stumpfsinn, mangelhafte Perspiration, subnormale Temperaturen. Für einen Zusammenhang der Basedowschen Krankheit mit einer Erkrankung der Schilddrüse sprechen auch die Fälle, in welchen sich Myxödem oder auch Tetanie direkt an das Basedowsche Syndrom anschliessen. Trotzdem ist die Thyreoideatheorie, namentlich ihre *ausschliessliche* Verwertbarkeit zur Erklärung des Zustandekommens der Basedowschen Krankheit, noch keineswegs über jeden Zweifel sicher gestellt. Besondere Beachtung verdient in dieser Beziehung der Umstand, dass es sicher Fälle gibt, in welchen auf heftige psychische Erregungen, besonders Schreck (wohl durch Vermittlung der N. depressores) die Symptome des Basedowschen Leidens ausserordentlich rasch sich ausbilden. Auf der anderen Seite sprechen die günstigen Er-

folge der chirurgischen Behandlung, d. h. der partiellen Thyreoektomie entschieden für die Richtigkeit der Beziehungen der BASEDOWschen Krankheit zur Thyreoideafunktion.

Differentialdiagnose.

Die Diagnose des Morbus Basedowii hat keine Schwierigkeiten, sobald die drei Kardinalsymptome der Krankheit und das Zittern zu gleicher Zeit vorhanden sind. Findet man nur zwei der Symptome ausgebildet, oder ist nur eines der Symptome im ersten Anfang der Entwicklung einer BASEDOWschen Krankheit nachgewiesen, so ist die Diagnose der letzteren unter Umständen gar nicht oder wenigstens in der Regel nicht mit Sicherheit zu stellen. Das Vorkommen der unvollkommen entwickelten Formen der BASEDOWschen Krankheit („Formes frustes“) ist relativ recht häufig. Namentlich findet man bei Menschen mit Kropf sekundäre Andeutungen von BASEDOW-Krankheit, besonders kardiovaskuläre Erscheinungen, die von der Struma ausgelöst als „Äquivalent“ des BASEDOW-Syndroms oder auch als „Kropfherz“ bezeichnet werden.

Gewöhnlich handelt es sich beim Vorhandensein von nur einem Symptom um *Tachykardie*, da diese das erste Krankheitsymptom des Morbus Basedowii incipiens oft längere Zeit hindurch darzustellen pflegt. Die Beschleunigung der Herztätigkeit in mässigen Grenzen ist aber ein so häufiges von verschiedenen Umständen, z. B. von Anämie, abhängiges Symptom, dass damit allein für die Diagnose nichts anzufangen ist. Tritt übrigens die Tachykardie und das Herzklopfen nur in Anfällen auf, mit längerdauernden, zwischen die einzelnen Paroxysmen eingeschobenen Zeiten *normaler* Herztätigkeit, so spricht dies im Zweifelfall gegen einen beginnenden Morbus Basedowii.

Auch wenn *Pulsbeschleunigung und Struma* zu gleicher Zeit vorhanden sind, muss man mit der Diagnose der BASEDOWschen Krankheit vorsichtig sein. Denn bei anämischen jungen Mädchen wird die Entwicklung einer Struma so oft beobachtet, dass die Kombination der Symptome: Struma und Pulsbeschleunigung (welche letztere bekanntlich eine sehr gewöhnliche Erscheinung der Anämie bildet) ohne die Existenz einer BASEDOWschen Krankheit häufig genug vorkommt. Immerhin fordert diese Kombination in Anbetracht der oben geschilderten Formes frustes der BASEDOWschen Krankheit zur Vorsicht in der Diagnose und Prognose des einzelnen Falles auf.

Sicher wird die Diagnose, wenn zur Tachykardie oder zur Struma und Tachykardie *Veränderungen an den Augen* treten. Speziell das GRÄFEsche Symptom (s. S. 376) ist von hoher diagnostischer Bedeutung, weil es oft früh erscheint, ja allen anderen Symptomen des Morbus Basedowii vorangehen kann. Ist ein Exophthalmus deutlich ausgesprochen, so gewinnt die Diagnose dadurch die feste Stütze. Nur darf nicht vergessen werden, dass eine primäre Struma anderer Provenienz durch Druck auf die benachbarten Halsnervenstämme in seltenen Fällen ein dem BASEDOWschen Symptomenkomplex ähnliches Krankheitsbild hervorrufen kann. Hierbei ist aber der Exophthalmus unerheblich oder gar nicht entwickelt, dagegen eine *Veränderung der Pupillenweite* (die beim Morbus Basedowii *fehlt*) neben der Pulsbeschleunigung zu konstatieren, auch finden sich die genannten Folgeerscheinungen des Druckes

der Struma auf die Nachbarschaft meist nur auf *der* Seite ausgebildet, die der stärksten Entwicklung des Kropfes entspricht.

Die verschiedenen anderen Symptome des Morbus Basedowii: das *Zittern*, die *profuse Schweissekretion*, die *Abmagerung*, die Veränderungen der Haut, die Diarrhöen usw. stellen weniger wichtige Unterstützungsmomente für die Diagnose der Basedowschen Krankheit dar.

Diagnose der Krankheiten der Muskeln.

Im Anschluss an die Krankheiten des Nervensystems soll die Diagnose der *Krankheiten der Muskeln* abgehandelt werden. Eine derselben, die *progressive Muskeldystrophie*, ist wegen ihrer engen diagnostischen Beziehungen zur spinalen progressiven Muskelatrophie schon gelegentlich der Erörterung der Diagnose der Rückenmarksaffektionen besprochen worden (S. 148 ff.). Von den übrigen Muskelerkrankungen sind zwei von grösserer praktischer Bedeutung, der sog. *Muskelrheumatismus* und die neuerdings mehrfach beobachtete *akute multiple Myositis*.

Akuter und chronischer Muskelrheumatismus.

Krankheitsbild.

Die alltäglich zu beobachtende Krankheit äussert sich in heftigen Schmerzen in den befallenen Muskeln, sobald sie aktiv oder passiv bewegt werden, oder wenn ein Druck von aussen auf dieselben ausgeübt wird. Zu besonderer Heftigkeit steigern sich die Schmerzen, wenn die betreffenden Muskeln passiv gedehnt oder mittelst des faradischen Stromes in starke Kontraktion versetzt werden, oder wenn man eine Partie zwischen die Finger fasst und leicht quetscht. Nach meiner Erfahrung kann die Krankheit mit Schmerzhaftigkeit der Sehnen beginnen, und der Prozess in die Muskelsubstanz fortschreiten; meist ist nur ein einziger Muskel, zuweilen auch eine ganze Muskelgruppe ergriffen, die Funktion derselben sehr erschwert oder ganz aufgehoben. Um die Steigerung der Schmerzen zu verhindern, wird jede Bewegung des betreffenden Körperteils ängstlich vermieden, wodurch die Patienten je nach dem Sitz des Muskelrheumatismus eine in der Regel sehr charakteristische Körperhaltung annehmen. So wird bei einseitigem Rheumatismus der Halsmuskeln der Kopf schief gehalten (*Torticollis rheumatica*), beim Rheumatismus der Lendenmuskulatur, speziell des Quadratus lumborum (*Lumbago*), der Rumpf steif gehalten. Beim Rheumatismus der *Brustmuskeln* ist das Atmen, Niesen, Husten usw. schmerzhaft, so dass der Patient nur oberflächlich respiriert und jene Reflexbewegungen, so gut es geht, unterdrückt. Gelegentlich können auch, wie es scheint, die Kehlkopfmuskeln vom Rheumatismus befallen werden und davon Heiserkeit, Unbeweglichkeit der Stimmbänder und Phonationstörungen abhängig sein.

Differentialdiagnose.

Während die Diagnose im allgemeinen unter Beachtung der angegebenen Merkmale der Krankheit keine Schwierigkeiten hat, kann zuweilen eine Neuralgie oder beim Rheumatismus der Brustmuskeln eine Pleuritis sicca differentialdiagnostisch in Frage kommen. Die Schmerzhaftigkeit der Muskeln bei Kompression derselben zwischen den Fingern, das Verschwinden oder wenigstens

vorübergehende Nachlassen der Schmerzen nach Faradisierung und die eklatante Steigerung derselben bei gewissen Bewegungen, die den Muskel in Kontraktion oder Dehnung versetzen, schützt vor Verwechslung der Krankheit mit *Pleuritis*, auch wenn bei letzterer keine Dämpfung oder zeitweise kein Reibegeräusch nachzuweisen ist. Für *Interkostalneuralgie* spricht im Zweifelfalle, dass die Ausbreitung des Schmerzes sich genau an die Ausbreitung eines Interkostalnerven hält und bei der Betastung des Interkostalraums ganz zirkumskripte Stellen desselben schmerzhaft sind, ferner dass die Schmerzen zwar auf stärkere Atembewegungen u. ä. heftiger werden, aber zwischenhinein auch ganz unmotiviert zu förmlichen Schmerzparoxysmen sich steigern. Auch ein übrigens nicht häufiges Verhalten des Schmerzes bei der Interkostalneuralgie, dass er (im Gegensatz zum Verhalten bei rheumatischer Affektion des Muskels) durch starken Druck gemildert wird, spricht direkt gegen Muskelrheumatismus im einzelnen Falle.

Wesen der Krankheit.

Man sollte meinen, dass eine so häufige Krankheit, wie der Muskelrheumatismus, ihrem Wesen nach genau bekannt wäre und damit die Diagnose an Sicherheit gewänne. Das ist aber bis jetzt nicht der Fall; doch lassen Beobachtungen, die ich in letzter Zeit an mehreren hundert Fällen gemacht habe, es wahrscheinlich erscheinen, dass die Krankheit jedenfalls in der Mehrzahl der Fälle *infektiöser* Natur ist. Dafür spricht eine Reihe von Gründen: Die Häufung der Fälle von Muskelrheumatismus zu gewissen Zeiten, der Beginn der Krankheit mit Allgemeinerscheinungen, die den Muskelschmerzen einige Zeit vorangehen können, die Flüchtigkeit und Verbreitung der letzteren auf mehrere Muskeln, das Fieber (in 1/3 der Fälle) und die Anteilnahme innerer Organe an dem Erkrankungsprozess, speziell des Endokards. Nicht ungewöhnlich ist auch ein Übergang des Muskelrheumatismus in akuten Gelenkrheumatismus, so dass vielleicht die infektiöse Noxe, die den Muskelrheumatismus veranlasst, nur das abgeschwächte Virus des Gelenkrheumatismus darstellt, oder, was wahrscheinlicher ist, dem letzteren nahe verwandt ist.

Chronischer Muskelrheumatismus.

Das Krankheitsbild des *chronischen Muskelrheumatismus* ist viel weniger präzis. Es sind schwächere, mehr herumziehende, meist vom Witterungswechsel abhängige Schmerzen, auf die hin gewöhnlich der chronische Muskelrheumatismus diagnostiziert wird. Diese Diagnose steht aber meist auf höchst schwachen Füssen; sie ist in der Regel nur eine nichtssagende Verlegenheitsdiagnose, mit der nicht näher definierbaren Schmerzen ein Name gegeben wird. Besser fundiert ist die Diagnose des *chronisch gewordenen* Muskelrheumatismus in Fällen, in denen ein akuter Muskelrheumatismus nicht, wie gewöhnlich, rasch mit Genesung endigt, sondern leichte Muskelschmerzen zurücklässt, die sich bei stärkeren Bewegungen und bei Witterungswechsel längere Zeit geltend machen.

Polymyositis.

Seit den Veröffentlichungen von E. WAGNER, HEPP und UNVERRICHT vom Jahre 1887 über eine bis dahin so gut wie unbekannte Krankheit, die *akute Polymyositis*, ist dieselbe mehrfach beschrieben worden, so dass an ihrer Existenz nicht mehr gezweifelt werden kann. Ich selbst habe unlängst vier Fälle von Polymyositis, die miteinander ätiologisch in Verbindung standen und für den infektiösen Charakter der Krankheit sprachen, beobachtet.

Krankheitsbild.

Ehe wir auf die Diagnose näher eingehen, wird es sich empfehlen, das Krankheitsbild nach den bis jetzt vorliegenden Berichten eingehend zu besprechen, da die Krankheit noch wenig gekannt ist.

Bald plötzlich, bald allmählich setzt die Krankheit gewöhnlich mit gewissen *Allgemeinerscheinungen* ein: mit Kopfschmerzen, Schwächegefühl, Übelkeit, mit Schüttelfrost (in einem meiner Fälle), Schmerzen beim Urinlassen, mit *Exanthemen*, die in verschiedenen Fällen sehr variabel waren. So wurden Erytheme, Roseolen, Urticaria, Herpes, oder, wie in zwei meiner Fälle, ein psoriasisähnliches Exanthem mit starker Schuppung der Epidermis beobachtet. Auch eine Entzündung der *Schleimhäute* des Mundes und Rachens, eine Bronchitis oder Cystitis kann im Verlauf der Krankheit sich einstellen.

Fieber ist stets vorhanden (bis 40° und darüber), von mittlerer Intensität mit entsprechender Pulsbeschleunigung; in zwei meiner Fälle traten interkurrente Schüttelfröste auf. Auch eine Milzschwellung wurde in den akut verlaufenden Fällen mehrfach nachgewiesen.

Ihr eigentliches Gepräge aber erhält die Krankheit durch die *Muskelaffektion*, die entweder sofort mit den Allgemeinerscheinungen oder etwas später als diese sich einstellt. Es handelt sich dabei um schmerzhafte Empfindungen in den Muskeln der Extremitäten und des Rumpfes, zum Teil krampfhafter Natur, welche die Bewegungen der Patienten ungemein erschweren. *Die befallenen Muskeln sind ausserordentlich druckempfindlich, besonders an den Stellen des Ansatzes der Muskeln an die Sehnen*, wie in dem Falle von PLEHN und meinen eigenen Fällen; ausserdem ist eine konsistente Infiltration der Muskeln nachzuweisen, wenn nicht das konkomitierende *Hautödem* ihre Palpation unmöglich macht. Die Affektion (anatomisch eine parenchymatöse und interstitielle Entzündung der Muskeln) tritt nicht zugleich in allen der Erkrankung anheimfallenden Muskeln auf, sondern schreitet bald rascher, bald langsamer von Muskel zu Muskel fort. Besonders charakteristisch ist das mit der Polymyositis verbundene *Hautödem*, das mit vorübergehender Rötung der Haut einhergeht. Auch die *Gelenke* können entzündlich affiziert sein. In 2 meiner Fälle, in denen die Schenkelmuskeln besonders stark befallen waren, entwickelte sich eine *Thrombose* der *Schenkelvene*, die, wie ein zur Sektion gekommener Fall bewies, nicht zur Erweichung, sondern zur Konsolidierung des Thrombus geführt hatte. Die Krankheit verläuft meist tödlich, sobald die Erscheinungen stärker ausgesprochen sind; doch kommt es nach meiner Erfahrung vor, dass die Krankheit, auch wenn sie sehr schwer, d. h. mit Verbreitung der Entzündung auf fast alle Muskeln, mit Venenthrombose, Gelenkentzündungen und Schüttelfrösten verläuft, schliesslich doch nach Monaten mit Genesung endet. Die Dauer der Krankheit schwankt zwischen Wochen, Monaten und Jahren, so dass man eine akute, subakute oder chronische Myositis zu unterscheiden hat.

Erstreckt sich die Myositis auf die *Muskeln des Pharynx und der Atemmuskeln*, so können daraus gefährliche Funktionstörungen, Schlingbeschwerden und Respirationsinsuffizienz, entstehen. Durch die Affektion der *Zungenmuskulatur* kann die Sprache, durch die der Augenmuskeln die Bewegung der Bulbi stark beeinträchtigt werden. Auch der *Herzmuskel* kann von der Myositis betroffen werden und das Bild der Herzmuskelschwäche sich geltend machen. Bei langer Dauer der Krankheit gehen die Anschwellungen zurück, und bildet sich eine ausgesprochene

Atrophie der befallenen Muskeln aus. Stärkere *Sensibilitätstörungen und Schmerzhaftigkeit der Nervenstämme auf Druck fehlen.* Der Patellarreflex ist, wenn der Quadriceps an der Erkrankung beteiligt ist, erloschen; die elektrische Erregbarkeit der Muskeln wurde, wenn sie geprüft werden konnte, als einfach herabgesetzt gefunden. Das Sensorium blieb bei meinen Kranken, wie auch sonst mehrfach beobachtet wurde, frei. Mehrfach wurde eine starke Neigung zum *Schwitzen* beobachtet.

Wegen der Seltenheit der Krankheit mag der mit Tod endende Fall meiner Beobachtung in seinem Verlauf kurz beschrieben werden:

Fall von Polymyositis subacuta.

E. M., 22 Jahre alt, rec. 8. Juni 1892, gest. 30. Juli 1892.

Anamnese. Eltern beide an Wassersucht gestorben, 2 Geschwister leben und sind gesund. Im 19. Jahre Lungenentzündung, sonst gesund bis zum 3. Juni, wo Pat. *plötzlich* unter *Schüttelfrost* mit *Übelkeit, Kopfschmerzen, Leibschmerzen* erkrankte, die sich besonders stark beim Gehen, Stehen und Wasserlassen fühlbar machten; Stuhl regelmässig. Seit 5. Juni ist Pat. bettlägerig; sicher haben die Schmerzen im Unterleib nachgelassen. Am 5. Juni schwoll das *Gesicht* an; die Haut war „gespannt“, seit dem 7. Juni mit *roten Flecken* bedeckt. Wegen der zunehmenden Schwäche, *Schmerzen in den Gliedern,* im Kreuz und Unterleib sucht Pat. das Juliushospital auf. Sie klagt zugleich über Appetitlosigkeit, vermehrten Durst, etwas Schwindel und Kopfschmerz.

8. Juni. *Status praesens.* Kräftig gebauter Körper, gesunde Gesichtsfarbe. Auf der Haut des Gesichtes zahlreiche, unregelmässige *rotbraune Flecken* von der Grösse einer Linse bis zu der eines Pfennig-Stückes, die zum Teil konfluieren, etwas über das Hautniveau hervorragen und auf Druck verblassen. Ähnliche spärliche Flecken finden sich auf der Haut der Schultern, der Brust und der Oberarme und später auch der Hände. Der Ausschlag juckt nicht. Keine Ödeme, kein Ikterus. Drüsenschwellungen entlang dem Cucullaris der rechten Seite.

Lungen weder Dämpfung noch Rasseln zeigend, leichte Laryngitis. Herz normal; Puls regelmässig, langsam. Milz und Leber nicht vergrössert, nicht palpabel. *Druck in der linken Lendengegend* schmerzhaft.

Die Diagnose wurde auf *Laryngitis, Bronchitis* und *Lumbago* gestellt.

In den nächsten Tagen klagte Pat. über Schmerzen am Schluss der Urinentleerung, Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die *Blasengegend*; starker Fluor albus. Der nach vorhergehender Vaginalausspülung gelassene Urin ist trüb, übrigens nicht zersetzt, sauer und enthält bei der mikroskopischen Untersuchung zahlreiche Eiterkörperchen und stark bewegliche Bazillen, so dass die Existenz einer *Cystitis* zweifellos ist.

26. Juni. Bei Pat. beginnt heute, nachdem sie bis dahin nur vereinzelte Temperaturhöhen von 38,5° gezeigt, sonst aber nicht gefiebert hatte, ein bis zum Schluss des Lebens andauerndes, mehr oder weniger kontinuierliches Fieber von 39°—40°; an einzelnen Tagen steigt dasselbe sogar auf 41° und darüber, die Pulszahlen bewegen sich zwischen 120—140. Bronchitische Geräusche bei normalen Perkussionsverhältnissen der Lungen. Wiederholte Untersuchung des Sputums ergibt keine Tuberkelbazillen.

29. Juni. Gestern abend klagte Pat. über krampfartige Gefühle in Brust und Unterleib, die das Atmen erschweren. Heute früh reissende *Schmerzen beim Aufstellen des Beins und beim Sitzen neben den schon früher vorhandenen Lendenschmerzen*; die Bauchhaut gegen tiefen Druck empfindlich. Dazu gesellt sich am 30. Juni *ausserordentlich starke Schmerzhaftigkeit der*

Wadenmuskulatur sowie der Bauchmuskeln der linken Seite bei Druck. Bronchitis stärker, Milz nicht vergrössert. Zwei Anfälle von Dyspnoe während des Tags, wobei keuchend, beschleunigt geatmet wird; Zyanose fehlt.

2. Juli. Seit heute ist die Schwellung der linken Wade in unzweifelhafter Weise ausgesprochen. Knöchelkonturen verstrichen. *Schmerzhaftigkeit genau auf die Wadenmuskulatur beschränkt*; die darüberliegende Haut und die Gelenke nicht empfindlich, der rechte Unterschenkel schmerzlos und schlank, 3 cm dünner als der linke. Ganz besonders schmerzhaft sind die *Sehnenansätze in der Gegend der Kniekehle*, die Haut darüber ohne Schmerz faltbar. Am Oberschenkel sind die *Adduktoren schmerzhaft*, der Quadriceps nicht. *Druck auf die einzelnen Nervenstämme ruft keinen Schmerz hervor*, dagegen macht Beklopfen der Tibia Schmerz, indessen nur in den Gastrocnemiis, nicht an den beklopften Stellen selbst. Im linken Arm Gefühl des Kriebelns; doch fehlen Motilität- und Sensibilitätstörungen vollständig.

5. Juli. Die Gegend der *V. cruralis sinistra* stark empfindlich; *Thrombose deutlich nachzuweisen*; ödematöse Schwellung der ganzen linken unteren Extremität. Eruption des Ausschlages jetzt auch an den Händen; das Exanthem juckt nicht.

7. Juli. *Rectus abdom. beiderseits empfindlich*, ebenso der Obliq. abdominis linkerseits. Haut über diesen Muskeln nicht empfindlich. Beträchtlicher Bronchialkatarrh, stets guter Appetit.

12. Juli. Erbrechen seit einigen Tagen; *Schmerzen im rechten Bein*, besonders in der rechten Wade bei Druck. Schüttelfrost, der sich die nächsten Tage wiederholt. Urin seit Tagen eiweissfrei.

25. Juli. Im Verlauf der letzten Woche wiegen die dyspeptischen Erscheinungen vor, und kommt die Pat. in ihrem Kräftezustand stark herunter. Zugleich nimmt die Schmerzhaftigkeit im *rechten* Bein immer mehr zu; dabei auch ödematöse Anschwellung desselben. Der Gastrocnemius ist besonders stark empfindlich, aber auch die darüber liegende Haut; Bauchmuskeln nicht mehr schmerzhaft. Das Exanthem hat das Aussehen einer Psoriasis angenommen.

27. Juli. Entwicklung einer Dämpfung im linken Unterlappen; rascher Verfall. Am 30. Juli erfolgt der Exitus letalis.

Die Obduktion (Prof. v. Rindfleisch), 15 Stunden post mortem, ergibt *Myositis parenchymatosa, linkseitige serofibrinöse Pleuritis, Mediastinitis serosa, fast vollständige Kompression der linken Lunge, zirkumskripte Hyperämie mit beginnender Pneumonie in der rechten Lunge, Fettinfiltration der Leber*; *Venenthrombose in der V. saphena beginnend und in die V. cava sich fortsetzend; Thrombusmassen fest, nicht erweicht. Harnblasenschleimhaut ziemlich stark injiziert*; *Milz und Nieren normal.*

Der Passus des Sektionsprotokolls, der sich auf die Myositis und Thrombose bezieht, lautet: In der *V. cava inf.* findet sich ein Gerinnsel, das äusserlich derb, innerlich lakunär eingeschmolzen ist; die Thrombose setzt sich auf die Bifurkation fort. In der Iliaca int. ein altes erweichtes Gerinnsel, das sich auch in die Hypogastrica fortsetzt. Die V. saphena ist mit einem mässig alten Gerinnsel gefüllt; der Thrombus der V. cruralis in der Mitte rot, aussen mit einem dunkeln Mantel umgeben. Der *M. adductor magnus* ist an seinem vorderen oberen Umfang weisslichgrau verfärbt gegenüber dem mehr normalen Kolorit in seinem unteren Teil. Deutliches Ödem des Muskels, auf der Schnittfläche Wasser hervorquellend; der *Rectus abdominis* blassgrau verfärbt. In der *Kniegegend* das subkutane Bindegewebe stark ödematös; die Muskeln scheinen nicht so blass und grau wie die Adduktoren. Am *Gastrocnemius* macht sich in der oberen Muskelschicht Atrophie und Ödem bemerklich; das Muskelfleisch fühlt sich mürbe an und die Faszien lassen sich leicht erkennen, *kein Eiter*;

auffallend grosse Zerreisslichkeit des Parenchyms. Die mikroskopische Untersuchung des Gastrocnemius ergibt am frischen Präparat Spuren fettiger Degeneration; am Adductor sin. ergibt sich parenchymatöse Myositis, am Adductor dexter keine Veränderung; ebenso sind die Pectorales, die Muskeln der Kopfhaut und die Augenmuskeln, die Zungenmuskulatur und Nackenmuskeln frei von Veränderung.

Die Untersuchung der in MÜLLERsche Lösung gebrachten Muskeln und Nerven durch v. RINDFLEISCH ergab folgendes Resultat:

An den *Muskeln* finden sich neben vollkommen normalen Bündeln solche von 10—20 Stück Muskelfasern gebildete, in denen die letzteren verschieden stark alteriert sind. 1. *Grad*: Brüchigkeit der kontraktilen Substanz, Neigung zum Querzerfall in kurze, fast ebenso lang als breit erscheinende Stücke; daneben sehr akzentuierte Querstreifung. 2. *Grad*: körnige Trübung bis zum Verschwinden der Querstreifung und allmähliche Dickenabnahme; daneben Wucherung der Sarkolemmkerne; 3. *Grad*: gänzlicher Schwund der kontraktilen Substanz unter Zurücklassung eines kernreichen Sarkolemmschlauches.

Was die *Nerven* anlangt, die im Bereiche der erkrankten Muskulatur aufgefunden wurden, so verhielten sich dieselben bei der mikroskopischen Untersuchung *völlig intakt.* Stämmchen von 3—10 Primitivfasern konnten teils auf grössere Strecken verfolgt, teils auf Querschnitten und Schrägschnitten angetroffen werden. Die WEIGERTsche Färbung liess die Markscheiden in der gewöhnlichen Weise hervortreten und an Hämatoxylinpräparaten konnte insbesondere eine Vermehrung der Kerne und Zellen des Neurilemma nicht nachgewiesen werden. Die Achsenzylinder waren gut sichtbar, färbbar und fehlten nirgends.

Differentialdiagnose. Trichinose.

Die Diagnose der Krankheit ist bei dem im ganzen prägnanten Krankheitsbild und der zweifellosen Konzentration der Affektion auf die Muskeln nicht schwierig, sobald gewisse unter ähnlichen Symptomen verlaufende Krankheiten ausgeschlossen werden können. Wie mir selbst, wird jedem Beobachter zunächst die Frage nahe getreten sein, ob nicht *Trichinose* vorliege. Eine *Unterscheidung der beiden Krankheiten unter blosser Berücksichtigung des Symptomenbilds ist in der Tat auch nicht ohne weiteres möglich;* die Beachtung der Ätiologie und die mikroskopische Untersuchung der Fäzes oder eines exzidierten Muskelpartikelchens kann erst sicher entscheiden, welche von beiden Krankheiten zu diagnostizieren ist. Allerdings sprechen einzelne Erscheinungen im Krankheitsbild von vornherein mehr für Trichinose, als für Polymyositis, so das Vorwiegen der Digestionstörungen (des Erbrechens und der Diarrhöe) und die Konzentration der Ödeme auf das Gesicht und die Augenlider im Anfange der Krankheit. Im übrigen sind aber die lokalen Erscheinungen an den Muskeln, die Anschwellung und harte Infiltration, die Schmerzhaftigkeit gegen Druck, das Hautödem, die Schlingbeschwerden, die Dyspnoeaufälle, die Bronchitis und ihre Folgen, ja auch die Nebenerscheinungen: die Schweisse, das Fieber und die Hautausschläge in beiden Krankheiten gleich, so dass die Polymyositis mit Recht als „Pseudotrichinose“ bezeichnet worden ist (näheres s. Trichinenkrankheit).

Muskelrheumatismus.

Im Anfang kann auch eine Verwechslung mit *Muskelrheumatismus* vorkommen (z. B. eines Lumbago s. Krankengeschichte). Indessen ist eine solche nur im Anfang der Krankheit und in leichten Fällen möglich. Bei stärkerer Entwicklung der Polymyositis liefern die Infiltration

der Muskeln, die Verbreitung des Prozesses auf zahlreiche Muskeln, das Hautödem, die Rötung und die Ausschläge der Haut, das höhere Fieber etc. genügend Unterscheidungsmerkmale für die Diagnose der Polymyositis.

Polyneuritis.

Die dritte der Polymyositis in ihren Symptomen gleichende Krankheit ist die *Polyneuritis.* Beiden gemein sind Schmerzen, eventuell auch Parästhesien, die sekundäre Muskelatrophie, die Schweisse; auch Hautödem und Fieber kommen bei der Neuritis multiplex vor. Indessen wiegen doch bei letzterer die Sensibilitätstörungen und Lähmungen (mit EaR) und ebenso die Schmerzhaftigkeit der Nervenstämme vor, während bei der Myositis die letzteren selbst auf Druck nicht empfindlich sind, die exquisite Druckschmerzhaftigkeit vielmehr exklusiv auf die Muskeln, besonders auch auf die Sehnenansatzstellen lokalisiert ist, und der Prozess in seinem Fortschreiten Muskel um Muskel befällt. Übrigens darf nicht vergessen werden, dass offenbar auch Kombinationen von Myositis und Neuritis vorkommen.

Andere Myositisformen.

Eine andere Form der Muskelentzündung, die *eitrige Myositis,* wie sie im Gefolge von Phlegmonen, Knochen- und Gelenkeiterungen auftritt, ist schon dadurch von der Polymyositis unterschieden, dass sie auf einen relativ engen Bezirk beschränkt bleibt, nicht wie diese eine ausgesprochene Tendenz zur Verbreitung auf viele Muskeln, ja gewöhnlich auf das gesamte Muskelsystem zeigt.

Die *Myositis syphilitica* kann wenigstens in ihrer diffusen Form mit der Polymyositis verwechselt werden, indem auch sie mit Schmerzen verläuft und mehrere Muskeln befallen kann. Der Umstand aber, dass die syphilitische Form der Myositis, wie es scheint, mit Vorliebe zur Kontraktur führt, und daneben ausgesprochene Erscheinungen schwerer Syphilis bestehen, wird die Diagnose auf die richtige Bahn leiten. Sobald deutliche Gummata in den Muskeln sich ausbilden, ist eine Verwechslung ohnedies nicht mehr möglich.

Die *Ätiologie* der Polymyositis ist bis jetzt unbekannt. Sie darf wohl als eine besondere Infektionskrankheit angesehen werden, als ein morbus sui generis. In einzelnen Fällen sind es die Gifte bekannter Krankheiten, der Angina, Influenza, Tuberkulose und Sepsis, die neben ihren bekannten charakteristischen Wirkungen auf den übrigen Körper auch eine solche auf die Muskeln ausüben und da durch eine symptomatische Myositis veranlassen. Die Polymyositis in allen Fällen als *septische Affektion* aufzufassen, halte ich für nicht erlaubt; dagegen spricht u. a. der Krankheitsverlauf und der Obduktionsbefund des ausführlich mitgeteilten, von mir beobachteten Falls.

Myositis ossificans.

Myositis ossificans.

Die Myositis ossificans ist eine äusserst seltene Krankheit, bei welcher der grösste Teil der Körpermuskeln langsam, aber progredient in einzelnen Schüben der Verkalkung und Verknöcherung anheimfällt; sie ist schlechterdings nicht zu verkennen, wenigstens nicht, nachdem einmal die Verkalkung im Muskel Platz gegriffen hat. In den ersten Tagen der einzelnen Attacken, bei denen es sich zunächst um eine *interstitielle* Muskelentzündung und teigig-konsistent sich anfühlende Auftreibung der befallenen Muskelpartie handelt, könnte die Krankheit

allerdings mit einer beginnenden Polymyositis u. ä. verwechselt werden, da in dieser Periode der Entwicklung der Myositis ossificans, wie bei jener, Schmerzhaftigkeit der ergriffenen Muskeln, Hautödem und Fieber bestehen. Diese Erscheinungen sind aber bei der Myositis ossificans, nur ganz transitorischer Natur; bald entwickelt sich in dem ergriffenen Muskel ein allmählich an Umfang und Härte zunehmender Kern mit gewöhnlich zackiger Peripherie, der später mit dem benachbarten Knochen verwächst, den Muskel seiner Kontraktionsfähigkeit beraubt und sich bei der Palpation deutlich als Knochenmasse präsentiert. Die Kranken werden dabei vollständig steif, verlieren im Bereich der von dem Krankheitsprozess befallenen Körperteile die Möglichkeit jeder aktiven Bewegung und fühlen sich, wenn die Thoraxmuskulatur befallen ist, wie von einem Panzer umschnürt, der das Atmen erschwert. Eine Verwechslung der ausgebildeten Myositis ossificans mit einer anderen Krankheit halte ich nach dem, was ich selbst davon gesehen, für unmöglich.

Diagnose der Krankheiten des Bluts und des Stoffwechsels — Konstitutionskrankheiten.

I. Krankheiten des Bluts.

Anatomisch-physiologische Einleitung.

Das Blut stellt eine je nach seiner arteriellen oder venösen Beschaffenheit hell- oder dunkelrot gefärbte, undurchsichtige, flüssige Masse dar, bestehend aus einem flüssigen Bestandteil, dem *Plasma* und darin suspendierten *morphotischen Elementen*, den roten und weissen Blutkörperchen und den Blutplättchen; der die rote Färbung des Blutes bedingende Farbstoff ist das *Hämoglobin.*

Das *spezifische Gewicht* des Bluts schwankt in weiten Grenzen, zwischen 1046 und 1066, im Mittel 1055; die Höhe des spezifischen Gewichts ist in erster Linie bedingt durch den Blutfarbstoff und sinkt deswegen in Krankheiten mit stark vermindertem Hb-Gehalt, wie bei der Chlorose, auf 1030 und darunter. Der *Alkaleszenzgrad* des Blutes entspricht unter normalen Verhältnissen im Mittel dem einer 3 % Sodalösung. Die Gesamtmenge des Bluts beträgt ca. $^1/_{13}$ des Körpergewichts, also bei einem mittleren Gewicht von 65—70 kg rund 5 Liter.

Das *Blutplasma* enthält neben 90 % Wasser an festen Bestandteilen: *Serumalbumin, Globulin* (zu je ca. 4 %) und *Fibrinogen* (ca. 0,2 %), aus dem Fibrin sich bei der Gerinnung bildet und zwar durch die Wirkung des *Fibrinferments,* das nach dem Austritt des Bluts aus den Gefässen durch Zerfall der weissen Blutzellen entsteht. Der Gehalt des Bluts an Fetten und Kohlenhydraten (0,1—0,2 % Traubenzucker) ist von der Nahrung abhängig; weitere Bestandteile der Blutflüssigkeit sind Salze (speziell Chlornatrium) und organische Endprodukte des Stoffwechsels, die im Blut gelöst, in den Nieren ausgeschieden werden (Harnstoff, Harnsäure etc.)

Für die Pathologie von grösster Bedeutung ist das Verhalten der morphotischen Bestandteile des Blutes, das in neuester Zeit eingehend erforscht worden ist und eine ausführlichere Besprechung verlangt.

Rote Blutkörperchen.

I. Die *roten Blutkörperchen „Erythrozyten"* sind platte, kreisrunde, bikonkave Scheiben von ca. 7,5 μ Durchmesser (s. Fig. 63, 1, 9, 13, S. 393). Sie besitzen normalerweise keinen Kern und bestehen aus einem protoplasmatischen Stroma, welches Hb enthält. Das Hämoglobin zeigt Affinität zu saueren Farbstoffen, die Membran der Blutkörperchen Basophilie.

Das *Hämoglobin,* bestehend aus einem Eiweisskörper (Globin) und einem eisenhaltigen organischen Farbstoff (Hämatin), kristallisiert in rhombischen Prismen

und bildet mit O_2 das Oxyhämoglobin. Im spektroskopischen Bild zeigt das letztere 2 Absorptionstreifen in Gelb und Grün, das (reduzierte) Hämoglobin *einen* breiten verwaschenen Absorptionstreifen. Das Hämoglobin besitzt die Fähigkeit, Sauerstoff zu binden und zwar so locker, dass Oxyhämoglobin leicht wieder in Hb und O_2 zerfällt und damit Sauerstoff im zirkulierenden Blute rasch an die Körpergewebe abgegeben werden kann. Das Hb ist daher als Sauerstoffträger im lebenden Organismus von höchster physiologischer Bedeutung.

Die Zahl der roten Blutkörperchen ist eine ziemlich konstante; im cmm finden sich normalerweise beim Mann 5 Millionen, beim Weib ca. 4,5 Millionen. Ihre Oberfläche ist eine relativ sehr beträchtliche, was sie für die O_2-Aufnahme und -Abgabe besonders geeignet macht. Von Gasen finden sich im Blut O_2, CO_2 und N. Sowohl der Sauerstoff als die Kohlensäure sind nur zum geringsten Teil physikalisch, zum grössten Teil chemisch gebunden. Die O_2-Aufnahme in das Blut erfolgt in den Alveolen dadurch, dass der O_2 an das Hämoglobin chemisch gebunden wird; der aus den Kapillaren an die Gewebe abgegebene Sauerstoff dient zu physiologischen Verbrennungen. Bei diesen entsteht CO_2, die in den Geweben sich anhäuft und ins Blut zurücktritt, um in den Alveolen an die Lungenluft abgegeben zu werden.

Die Hauptbildungstätte für die roten Blutzellen ist das Knochenmark, in welchem die Erythrozyten in den späteren Stadien des Embryonallebens und weiterhin im extrauterinen Leben ausschliesslich (unter normalen und pathologischen Verhältnissen) produziert werden. Im Kindesalter sind sowohl die Röhrenknochen, als auch die platten kurzen Knochen mit rotem, „lymphoidem“, d. h. zellreichem, Blutkörperchen bildenden Mark erfüllt. Später mit dem zunehmenden Alter wird das Mark der langen Extremitätenknochen gelb, fetthaltig, während das rote lymphoide Mark in den kurzen platten Knochen, dem Sternum, den Rippen, der Schädelbasis, den Wirbelkörpern u. a. persistiert. Sobald während des Lebens ein grösserer Bedarf an Blut eintritt, z. B. nach beträchtlichen Blutverlusten, bei schweren Anämien infolge von Infektionskrankheiten, verwandelt sich das Fettmark in mehr oder weniger starker Ausdehnung wieder in rotes lymphoides Mark zurück (s. u.). Umgekehrt wird die Blutbildung im Knochenmark durch Röntgenbestrahlung reduziert, welche erst die lymphoiden Zellen, später die neutrophilen Leukozyten, zuletzt aber auch die Erythrozyten vernichtet. Nach Aufhören der Bestrahlung der Körperoberfläche tritt eine rasche Reparation ein, so dass nach einigen Wochen die morphologische Beschaffenheit des Blutes wieder die normale ist.

Bildung der roten Blutkörperchen.

Die *Bildung der einzelnen roten Blutkörperchen* geht nach dem Ergebnis der neueren Forschungen wahrscheinlich nach zweifachem Modus vor sich: 1. durch *Zellteilung*, indem die kernhaltigen roten Blutzellen (*Erythroblasten*) durch *Mitose* sich zu zwei kernhaltigen Zellen weiterbilden, 2. durch *Neubildung von Erythroblasten* aus grossen *basophilen einkernigen Lymphoidzellen*. Die roten Blutkörperchen und die Leukozyten hätten danach *dieselben Mutterzellen*, die (nicht nur durch Differenzierung von Kern und Protoplasma schliesslich polymorphkernige Leukozyten (s. u.), sondern auch) durch Aufnahme von Hämoglobin und Verlust des Kerns Erythrozyten werden können. Die Entkernung erfolgt so, dass die Kerne der roten Blutzellen sich erst in grössere Partikel *auflösen* (Karyolyse) und allmählich auch die Kernfragmente verschwinden, während nur ausnahmsweise eine Ausstossung des Kerns aus der Zelle (Rindfleisch) stattfindet. Jedenfalls treten unter normalen Verhältnissen nur *kernlose* rote Blutkörperchen aus dem Knochenmark ins Blut über. Sobald nennenswerte Mengen kernhaltiger roter Blutzellen im Blute angetroffen werden, liegen pathologische Zustände vor: Infektionen, Intoxikationen, Inanition, oder, wenn es sich um reichlichere Mengen der kernhaltigen handelt, Anämien schwereren und schwersten Charakters (s. u. S. 399).

Zerfall der roten Blutkörperchen.

Die roten Blutkörperchen werden normalerweise andauernd verbraucht und durch neues aus dem Knochenmark stammendes Material ersetzt, so dass die Zahl der Erythrozyten sich auf ziemlich konstanter Höhe erhält. Die *Lebensdauer* des einzelnen Exemplars wird auf 3—4 Wochen geschätzt. Die Blutkörperchen gehen jedenfalls zum grössten Teil in der *Leber* zugrunde; man ist zu dieser Annahme berechtigt, weil man im Lebervenenblut eine geringere Zahl von Blutkörperchen konstatiert hat und vor allem deswegen, weil der täglich in der Leber reichlich produzierte Gallenfarbstoff sicher aus Blutfarbstoff gebildet wird. Das Oxyhämoglobin zerfällt dabei in den eisenhaltigen Farbstoff *Hämatin* und einen farblosen Eiweisskörper von globulinartiger Beschaffenheit, das *Globin*. Das Hämatin $C_{32}H_{32}N_4O_4Fe$ wird weiter durch Wasseraufnahme ($+ 2\ H_2O$) und Eisenabgabe in Bilirubin (isomer dem Hämatoporphyrin, $C_{32}H_{36}N_4O_6$) verwandelt. Das hierbei frei werdende Eisen wird zum grössten Teil in der Leber teils in anorganischer, teils in organischer Bindung in den Leberzellen und Leukozyten zurückgehalten (hämatogene Siderosis) und später wahrscheinlich zur Bildung neuer hämoglobinhaltiger roter Blutzellen im Knochenmark verwendet. Wahrscheinlich ist ferner, dass die alternden Erythrozyten, ehe sie in Hämatin und Globin zerfallen, in den (Leber-) Kapillaren von Leukozyten aufgenommen werden; solche, rote Blutkörperchen enthaltende Leukozyten findet man in der Leber, der Milzpulpa und dem Knochenmark. Je mehr Blutkörperchen zugrunde gehen, um so reichlicher wird sich das eisenhaltige, aus den Blutkörperchen stammende Zerfallmaterial in der Leber anhäufen (s. u. perniziöse Anämie).

Weisse Blutzellen.

II. Die *weissen Blutzellen* (*Leukozyten*) stellen farblose, membranlose Zellen mit einem Kern oder mehreren Kernen und einem sehr verschiedenartig beschaffenen Protoplasma dar. Seit Einführung der neuen Tinktionsverfahren bei Untersuchung des Bluts hat sich die Tatsache ergeben, dass nicht nur, wie man lange Zeit annahm, zwei Arten von Leukozyten, die polynukleären Leukozyten und Lymphozyten im normalen Blut vorkommen sondern dass diese auch nicht mehr so scharf, wie früher, durch ihre histologischen und funktionellen Eigenschaften voneinander differieren. Man unterscheidet am besten 2 Hauptformen: *mononukleäre* und *polynukleäre* (oder *polymorphkernige*) Zellen, welche beide verschiedene Unterarten aufweisen (vgl. Fig. 64 u. 65).

A. *Mononukleäre Formen*: Zellen mit 1 Kern und wechselnden Mengen von basophilem, wenig gekörntem Protoplasma (s. Fig. 64).

1. *Lymphozyten*, ausgezeichnet durch einen *grossen* runden, *konzentrisch* gelagerten *Kern* und einen schmalen Protoplasmasaum. Letzterer wie der Kern reagieren *basophil*, besonders stark das Protoplasma, das im Gegensatz zu den polynukleären Formen keine oder nur unbedeutende Granulationen zeigt. Die Lymphozyten besitzen eine *weit geringere aktive amöboide Beweglichkeit*, als die polynukleären Leukozyten. Die grösste Mehrzahl derselben (kleine Lymphozyten) erreicht kaum die Grösse der roten Blutscheiben (s. Fig. 64 1, 5 und 11); seltener finden sich *grosse Lymphozyten*, speziell im Blute von Kindern (s. Fig. 64 2, 6, 7, 8, 12 und 13). Die Zahl der Lymphozyten beträgt ungefähr 25 % der weissen Blutzellen. Einzelne Exemplare, besonders die grösseren Formen, weisen kleine Abschnürungen des Protoplasmas auf (s. Fig. 64 7 u. 8).

Während man früher annahm, dass die Lymphozyten in bezug auf Herkunft und weitere Entwicklung von den granulierten mehrkernigen Leukozyten streng unterschieden seien, haben die neuen Forschungen immer mehr ergeben, dass die *strenge* Scheidung der beiden Zelltypen in Wirklichkeit nicht durchführbar ist. Als sichergestellt darf gelten, dass die kleinen Lymphozyten wenigstens im allgemeinen sich nicht weiter entwickeln, dass die grossen aber sich zu mehrkernigen, stark granulierten Leukozyten ausbilden. Dies geschieht unter Auftreten der sog. *Übergangszellen*.

2. *„Übergangszellen“*, die als Ausdruck der Umwandlung der einkernigen in die mehrkernigen gelten können. Ihre Grösse entspricht der der grossen Lymphozyten bis zu der der mehrkernigen Leukozyten; ihr *Protoplasma* erweist sich als *basophil*, bei den gewöhnlichen Färbungen ist es *homogen;* bei Methylenblaufärbung dagegen deutlich differenziert, in einzelnen Exemplaren sogar *reichlich granuliert.* Der *Kern* dieser Zellen zeigt Übergänge von dem rundlichen, nicht differenzierten Kern der grossen Lymphozyten zum eingebuchteten (Zwerchsackform) oder gelappten Kern der Polynukleären, der sich auch wie der Kern der letzteren intensiv basophil verhält.

B. *Polynukleäre Formen* (s. Fig. 65): Zellen mit mehreren kleinen Kernen oder gewöhnlich mit einer polymorphen Kernfigur d. h. mit starken Einschnürungen des Kerns, so dass die Kernsegmente zum Teil nur noch durch Verbindungsfäden zusammenhängen. Die polymorphkernigen „polynukleären“ Leukozyten sind weiter ausgezeichnet durch starke *amöboide Beweglichkeit.* Das Protoplasma ist *granuliert*; die Protoplasmakörper zeigen ein sehr verschiedenes Verhalten gegen Farbstoffe. Letzteres veranlasst die Unterscheidung von folgenden 3 Formen:

1. *Neutrophile polynukleäre* Leukozyten (Fig. 65 1, 5, 9), gewöhnlich schlechtweg als „Polynukleäre“ bezeichnet, charakterisiert durch die dichte Granulation des Protoplasmas und die grösste Affinität desselben zu neutralen Farbstoffen, während der Kern sich mit basischen Farbstoffen intensiv färbt. Sie bilden im normalen Blute ca. 70 % der weissen Blutzellen.

2. *Eosinophile Zellen* (Fig. 65 2, 6), gekennzeichnet durch ihre Grösse und die *groben* Granula ihres Protoplasmas, die durch sauere Farbstoffe (Eosin) intensiv färbbar sind. Im übrigen gleichen sie den neutrophilen Polynukleären; sie sind wie diese stark kontraktil. Ihre Zahl beträgt ca. 3 % der weissen Blutzellen.

3. *Basophile Leukozyten „Mastzellen“* (Fig. 65 8), äusserst spärlich im normalen Blut vertreten (0,5 % der Leukozyten), durch intensiv basophile Reaktion der Granulationen des Protoplasma und die geringe Tinktionsfähigkeit des Kerns ausgezeichnet.

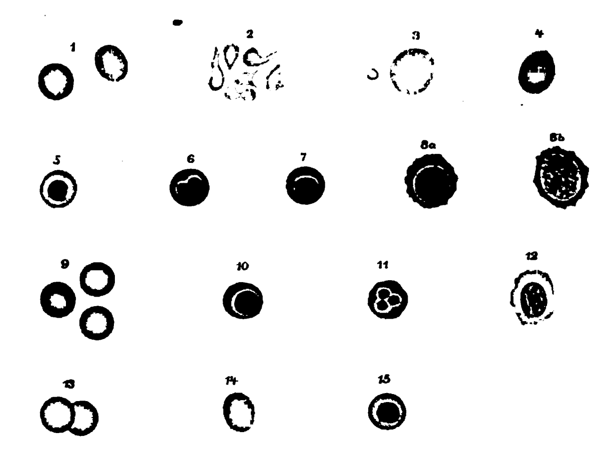
Bildung der weissen Blutzellen.

Herrscht schon, wie wir früher gesehen haben, über die Entwicklung der roten Blutkörperchen noch immer nicht volle Übereinstimmung, so gingen über die *Bildung der weissen Blutkörperchen* die Meinungen bis vor kurzem erst recht auseinander, so dass eine Zeitlang eine Einigung ganz unmöglich schien. Durch eine Reihe von Forschern (Virchow, Koelliker, Neumann, Arnold, Ehrlich, Engel, Pappenheim, E. Grawitz, Arneth und vieler anderen Autoren) ist die Lehre von der Morphologie, Entwicklung und Funktion der weissen Blutzellen begründet und ausgebaut worden. Von einem *Abschluss* der Forschungen in diesem schwierigen Kapitel ist aber noch keine Rede, und die folgende kurze Darstellung kann keineswegs den Anspruch auf eine definitive Klarstellung der zahlreichen noch im Fluss begriffenen Fragen machen.

Am wahrscheinlichsten ist, dass alle weissen Blutzellen (wie auch die roten s. o.) aus einer grossen *Stammzelle*, den *„Lymphoidzellen“* (*grossen Lymphozyten*) hervorgehen. Diese Stammzellen sind homogen, basophil in Kern und Protoplasma und können übergehen:

a) in *kleine Lymphozyten,* indem das Protoplasma des grossen Lymphozyten gegenüber dem Kern zurücktritt, der in histologischer und funktioneller Beziehung das Übergewicht gewinnt. Die kleinen Lymphozyten vermehren sich nicht mehr durch Kernteilung, *sondern bleiben für gewöhnlich als solche im Blut bestehen*; im Bedarfsfall scheinen aber auch sie sich weiter entwickeln zu können. Eine andere Richtung der Weiterentwicklung der grossen Lymphozyten ist ihre Umwandlung in

Fig. 63.



Rote Blutkörperchen.

1—8 b: Triazid-Färbung.
9—12: Eosin-Methylenblau-Färbung.
13—15: Eosin-Hämatoxylin-Färbung.
1, 9, 13: Normale rote Blutkörperchen.
2: Poikilozytose.
3: Mikrozyt und Makrozyt.
4, 14: Polychromatophile rote Blutkörperchen.
5, 10, 15: Normoblasten.
6, 7 u. 11: Normoblasten mit polychromatophilem Zell-Leib.
8 a, 8 b, 12: Megaloblasten (grosse Kerne, polychromatophiles Protoplasma).

Fig. 64.

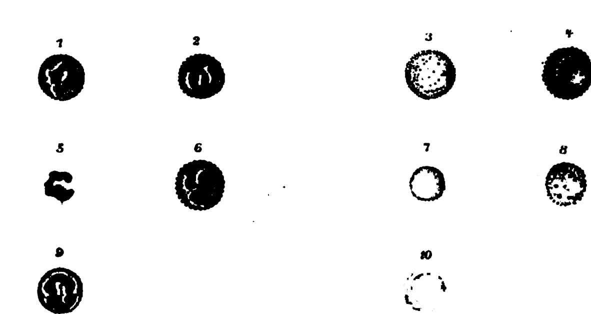


Weisse Blutkörperchen.

A. Mononukleäre.

1—4: Triazid-Färbung.
5—10: Eosin-Methylenblau-Färbung.
11—13: Eosin-Hämatoxylin-Färbung.
1, 5, 11: Kleine Lymphozyten.
6, 12: Mittelgrosse Lymphozyten.
2, 7, 8, 13: Grosse Lymphozyten, zum Teil mit Protoplasmaabschnürungen.
3, 9: Grosse mononukleäre Leukozyten.
4, 10: Übergangsformen.

Fig. 65.



B. Polynukleäre Formen und Myelozyten.

1—4: Triazid-Färbung.
5—8: Eosin-Methylenblau-Färbung.
9 u. 10: Eosin-Hämatoxylin-Färbung.
1, 5, 9: Gewöhnliche neutrophile polynukleäre Leukozyten.
2, 6: Polynukleäre eosinophile Leukozyten.
8: Mastzelle.
3, 7, 10: Myelozyten neutrophiler Art.
4: Eosinophiler Myelozyt.

DR. ARNETH AD NAT. DEL.

b) *Übergangszellen* (s. o.) mit teils homogenem, teils granuliertem Protoplasma und rundlichem oder gelapptem Kern. In die Kategorie der Übergangszellen gehören auch Zellen mit feiner dichter *Granulation* und einem runden zum Teil gelapptem Kern, die sog. „*Myelozyten*", welche im Knochenmark sehr reichlich anzutreffen und nichts anderes als Umwandlungstufen jener basophilen Stammzellen sind. Sie stellen die unmittelbare Vorstufe der Polynukleären dar. Je nachdem ihre Protoplasmagranulationen sich noch basophil (wie in der Stammzelle), neutrophil oder eosinophil verhalten, kann man die betreffenden „Myelozyten" als *basophile*, *neutrophile* und *eosinophile Myelozyten* unterscheiden und bezeichnen.

Über diese letztgenannten fein gekörnten Übergangszellen mit wenig differenziertem Kern führt dann unter distinkterer Granulation und stärkerer Kernteilung der Weg zu den *ausgereiften* Zellen, den *basophilen* (unter normalen Verhältnissen seltenen) *Mastzellen*, den *neutrophilen* und *eosinophilen polynukleären Zellen*, die im Blut und in den Geweben in reichlicher Menge angetroffen werden.

Es wäre nicht richtig anzunehmen, dass *alle* Leukozyten sich aus den Stammzellen entwickeln; vielmehr kann ein Teil der Leukozyten, wie dies auch bei den roten Blutkörperchen (s. o.) der Fall ist, direkt aus den Übergangsformen so entstehen, dass die Myelozyten selbst sich mitotisch vermehren, d. h. zwei gleiche, granulierte, einkernige Zellen bilden, aus denen dann die Neutrophilen und Eosinophilen hervorgehen. Die Lappung und Fragmentierung der Kerne darf im allgemeinen als Zeichen der stärkeren Reifung der Zellen angesehen werden.

Eine wichtige, viel ventilierte Frage ist, *wo* die Entwicklung der weissen Blutzellen erfolgt, aus welchen Blutbildungstätten sie in das zirkulierende Blut treten, um ihren funktionellen Zwecken unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen zu dienen. Auch hier ist eine volle Einigung der stark differierenden Ansichten noch nicht erzielt. Die zurzeit wahrscheinlichste Annahme ist, dass die *Lymphozyten aus dem gesamten lymphatischen System des Körpers*, nämlich aus den Tonsillen und den übrigen follikulären Apparaten des Verdauungskanals, den Lymphdrüsen und der Milz stammen, dass aber ein kleinerer Teil der Lymphozytenbildung auch im Knochenmark vor sich geht und zwar so, dass die kleinen Lymphozyten des Marks Abkömmlinge der daselbst reichlich vorhandenen grossen einkernigen Basophilen sind. Dagegen *stammen die Neutrophilen, Eosinophilen und Mastzellen in der Hauptsache aus dem Knochenmark*, indem sie daselbst aus den Myelozyten hervorgehen. Bei stärkerem (pathologischem) Bedarf können sie aber auch in der Milz und den Lymphdrüsen gebildet werden, wie dies namentlich bei anämischen Zuständen und Infektionskrankheiten sicher beobachtet ist.

Wenn also das lymphatische System und das Knochenmark zweifellos die Hauptstätten für die Bildung der Lymphozyten und Leukozyten sind, so sprechen doch neuestens gemachte klinische und experimentelle Beobachtungen dafür, dass ausserdem auch Gewebszellen selbst, speziell Endothelien, sich in typische Leukozyten umzuwandeln imstande sind.

Durchmustert man das mikroskopische Blutbild unter physiologischen Verhältnissen zu verschiedenen Tageszeiten und bei einzelnen Krankheiten, so findet man ein sehr verschiedenes Verhalten der weissen Blutzellen in bezug auf Zahl und Morphologie derselben. Arneth gebührt das Verdienst, durch zahlreiche, höchst mühsame Untersuchungen festgestellt zu haben, dass die gewöhnliche Untersuchungsmethode, die nur auf die Zahl der Zellen Rücksicht nimmt, untergeordneten Wert hat gegenüber der Feststellung der verschiedenen Arten der weissen Blutzellen im einzelnen Fall. Er wies nach, dass im normalen Blut-

bild die zahlreich vorhandenen Neutrophilen in der Hauptsache 2—4 Kernteile enthalten, während Neutrophile mit einem Kern nur selten angetroffen werden. Das ändert sich nun in auffallender Weise im Verlauf der einzelnen Krankheiten so, dass die mehrkernigen Neutrophilen verschwinden und dafür die einkernigen, bald in sehr grosser, bald in geringerer Menge im Blutbild auftreten. In letzterem Fall ist vielleicht anzunehmen, dass kein voller entsprechender Ersatz der ausgereiften mehrkernigen Zellen durch jugendliche einkernige stattfindet — „das Blutbild ist ein schlechtes geworden". Bei reichlicher Anwesenheit von einkernigen darf dagegen vorausgesetzt werden, dass das durch die Krankheit bedingte rasche Zugrundegehen der mehrkernigen Neutrophilen ein massenhaftes Eintreten von jugendlichen einkernigen zur Folge hatte. Das Blutbild ist hier nach der Seite der einkernigen „verschoben" und weist darauf hin, dass der Organismus energisch auf den Krankheitsprozess reagiert. Diese Deutung Arneths ist noch Gegenstand der Diskussion; jedenfalls aber bleibt es sein Verdienst, die beschriebenen Veränderungen der Leukozyten im Blutbild bei verschiedenen Krankheiten zuerst festgestellt und die Aufmerksamkeit darauf gelenkt zu haben.

Funktion der weissen Blutzellen.

Was die *Funktion der weissen Blutzellen* betrifft, so spielen sie zunächst bei der Blutgerinnung eine wichtige Rolle. Festgestellt ist, dass die Leukozyten ausserordentlich leicht lädierbare Gebilde darstellen; sobald sie an Fremdkörpern, wozu auch die absterbenden Endothelien der verletzten Gefässwand, atheromatöse Stellen derselben u. a. zu rechnen sind, adhärieren, zerfallen sie und lösen sich zum Teil auf. Dasselbe geschieht in dem aus der Ader gelassenen Blut, indem auch hier ein Absterben der weissen Blutzellen, je nach der Resistenz derselben bald früher bald später, im menschlichen Blut nach 3—4 Minuten, eintritt. Bei diesem Zerfall der Leukozyten bildet sich ein *Ferment*, das Thrombin, das den im Blutplasma enthaltenen Eiweisskörper Fibrinogen in einen löslichen globulinartigen Eiweisskörper, das Fibringlobulin, und das gerinnende Fibrin, spaltet.

Eine weitere ungemein wichtige Bedeutung kommt den Leukozyten als Gebilden zu, die Fremdkörper, Zerfallstoffe und auch Bakterien in sich aufzunehmen und nach anderen Orten fortzuschaffen vermögen. Speziell die Bakterien üben, wie angenommen werden darf, eine chemotaktische Wirkung auf die Leukozyten aus, d. h. ziehen dieselben an die Bakterienherde heran. Dies ist dadurch ermöglicht, dass die Leukozyten, besonders die Polynukleären, starke amöboide Kontraktilität besitzen, infolge deren sie leicht die Gefässwand passieren, d. h. auswandern können. Nachdem die emigrierten Leukozyten in den Bereich der Bakterien gelangt sind, werden letztere in das Innere der Leukozyten aufgenommen und durch die von diesen gebildeten Schutzstoffe verdaut, wobei sich die Bakterien in feine Granula verwandeln (Metschnikoffs „*Phagozytose*"). Näheres über die Rolle, welche die Leukozyten bei den Infektionskrankheiten spielen, kann erst später auseinandergesetzt werden.

Ausserdem werden den Leukozyten *oxydierende* und *reduzierende* Eigenschaften zugeschrieben; ja es ist wahrscheinlich geworden, dass sie chemische Stoffe nicht nur aufnehmen, sondern auch *synthetisch* aufbauen. Besonders wichtig, wenn auch noch weiterer Erforschung bedürftig, dürfte die Funktion der weissen Blutzellen bei der *Verdauung* sein. Bekanntlich tritt in der Zeit derselben eine beträchtliche Vermehrung der Leukozyten im Blut ein (Verdauungsleukozytose). Nach neueren Versuchsergebnissen nehmen die weissen Blutzellen die von der Darmwand resorbierten Nährstoffe, speziell die Peptone in sich auf und verwandeln sie wahrscheinlich in Eiweiss zurück und dasselbe gilt vielleicht für die Rückverwandlung der resorbierten Seifen in Fett innerhalb der Darmwand. Interessant ist, dass bei Eiweissnahrung granulierte Leukozyten, bei Kohlehydrat- und Fettnahrung Lymphozyten sich in der Darmschleimhaut in grösserer Menge

ansammeln sollen, was direkt auf eine verschiedene Funktion der beiden Arten weissen Blutzellen hindeuten würde.

Zerfall der Leukozyten.

Wie die roten Blutkörperchen zerfallen auch die weissen fortwährend im lebenden Organismus, um durch immer neugebildete Zellen ersetzt zu werden. Die beim Zerfall restierenden Trümmer werden, wie EHRLICH nachgewiesen hat, vom Milzparenchym aufgenommen und darauf ist auch, wenigstens zum Teil, der Milztumor bei vielen Infektionskrankheiten zurückzuführen.

Blutplättchen.

III. *Blutplättchen.* Als dritten Formbestandteil des Blutes trifft man neben den roten und weissen Blutkörperchen die zuerst von ARNOLD und später besonders von BIZZOZERO beschriebenen *Blutplättchen* an. Es sind dies kleine farblose, klebrige, feinkörnige Scheibchen von wechselnder Grösse (ca. 3—4 μ), gewöhnlich kleinere und grössere Haufen bildend; ihre Zahl schwankt zwischen $^1/_4$ bis $^1/_2$ Million im Kubikmillimeter. Über die *Herkunft der Blutplättchen* ist noch keine Einigung der Ansichten erzielt worden. Sie werden teils als selbständige Gebilde neben den Erythrozyten und Leukozyten angesprochen, teils sollten sie Abkömmlinge der weissen oder roten Blutkörperchen sein. Die meisten Forscher neigen in neuester Zeit der Ansicht zu, dass die Blutplättchen aus sich auflösenden *Kernen* stammen (in erster Linie aus den roten, unter Umständen auch den weissen Blutkörperchen) und frei in das Blut austreten. Auch die *Bedeutung* der Blutplättchen in funktioneller Beziehung ist noch keineswegs aufgeklärt. Am ehesten dürften sie mit dem Blutgerinnungsvorgang in Beziehung stehen; am reichlichsten trifft man sie bei schweren Anämien und im Verlauf der Leukämie an.

Anämie — Chlorosis — schwere („perniziöse") Anämie.

Allgemeines Aussehen der Anämischen.

Die Anämie verrät sich meist schon auf den ersten Blick im Aussehen des Kranken; Haut und Schleimhäute fallen durch ihre *blasse Farbe* auf; besonders ist auf die Entfärbung der Konjunktiven und Lippen und auf die Farbe der Ohrmuscheln zu achten, an welchen die Blässe nach meiner Erfahrung gewöhnlich zuerst und am intensivsten zutage tritt. Die Färbung der Wangen ist nicht massgebend; sie können je nach der Entwicklung der Hautkapillaren und einer geringeren Transparenz der Haut trotz Fehlens der Anämie blass sein und umgekehrt bei unzweifelhaftem Vorhandensein von Anämie rot bleiben. Häufig mischt sich der blassen Färbung der Haut ein *gelblicher* oder *gelb-grünlicher* („Chlorose") Ton bei.

Stoffwechsel bei Anämischen.

In einem Teil der Fälle entwickeln sich *Ödeme*, die selten über den ganzen Körper verbreitet, vielmehr gewöhnlich nur auf die Knöchelgegend und die Augenlider beschränkt sind. Ihre Entstehung dürfte durch die mit der Blutarmut gewöhnlich einhergehende *Hypalbuminose* und durch die sekundär eintretende schlechte Ernährung der Blutgefässwände, in zweiter Linie durch die Insuffizienz der Herztätigkeit bei Anämischen bedingt sein. Einzelne Kranke erscheinen abgemagert, andere im Gegenteil fett, so dass sie ein fettig-schwammiges Aussehen darbieten.

Der Grund für das letztgenannte auffallende Verhalten ist nach verschiedener Richtung hin zu suchen. Zunächst könnte man vom theoretischen Standpunkt aus erwarten, dass bei Anämischen eine geringere Oxydation als beim normalen Menschen bestehe. Neuerdings gemachte Bestimmungen des respirato-

rischen Gaswechsels haben aber ergeben, dass der O_2-Verbrauch bei Anämischen *nicht vermindert*, sondern eher vermehrt ist; auch die Verfolgung des Eiweissumsatzes bei Chlorotischen hat gezeigt, dass derselbe ganz normal sein kann. Wenn nun in diesen Fällen trotzdem reichlicher Fettansatz beobachtet wird, so muss dies darin liegen, dass bei solchen Anämischen die Stoffzufuhr im Verhältnis zur Umsetzung zu gross ist und daneben vielleicht gewisse den Kalorienumsatz steigernde Momente, wie Muskelarbeit u. a. bei den Anämischen weniger zur Geltung kommen. In der Tat findet man nicht selten, dass Chlorotische mehr als die notwendige Kalorienmenge zuführen und wegen des Gefühls andauernder Müdigkeit fast gar keine Muskelarbeit leisten, sich warm kleiden usw., d. h. systematisch sich mästen, indem das nicht verbrannte überschüssige Nährmaterial als Fett angesetzt wird. Auch eine schlecht gewählte Zusammensetzung der Nahrung kann, wie im Kapitel der Fettsucht näher auseinander gesetzt werden wird, zur Folge haben, dass neben einem Verlust an Körpereiweiss einseitig Fett angesetzt wird, dann, wenn in der Nahrung nur sehr wenig Eiweiss neben viel Fett und Kohlehydraten zugeführt wird. In solchen Fällen wird der Körper eiweissärmer, die Stoffzersetzung leidet im allgemeinen Not und damit wird auch weniger Fett zerstört, eventuell sogar angesetzt (vgl. S. 472). In anderen uud zwar *schweren* Fällen von Anämie scheint aber doch ein stärkerer Eiweisszerfall stattzufinden. Wenigstens fand sich dabei nach meiner und anderer Erfahrung eine *auffallend hohe Stickstoff- und Harnstoffausscheidung*. Es ist wünschenswert, dass diese Frage durch neue exakte Stoffwechseluntersuchungen in verschiedenen Stadien schwerer Anämien weiter geprüft werde. Sollte sich hierbei, wie es nach dem Angeführten wahrscheinlich ist, in der Tat ein stärkerer Eiweisszerfall herausstellen, so wäre auch der Fettansatz in solchen Fällen erklärbar. Indem nämlich infolge der stärkeren Zersetzung des Eiweisses C-reiche Spaltungsprodukte desselben in grösserer Menge frei werden und diese leichter verbrennen als das Nahrungsfett, so kann von letzterem, wenn es in genügender Quantität in der Nahrung zugeführt wird, gespart werden und das ersparte direkt zum Ansatz kommen.

Beschaffenheit des Blutes.

Das blasse Aussehen der Kranken fordert den Arzt von selbst auf, das Blut der Anämischen zu untersuchen. Es darf dabei vorausgesetzt werden, dass es möglich ist, durch den mikroskopischen Nachweis etwaiger morphologischer Veränderungen der Blutkörperchen und durch die Bestimmung der Menge des Hämoglobins schon *intra vitam* Einsicht in das Wesen und die Intensität der Störung des Blutlebens im einzelnen Falle zu gewinnen. Wir haben um so mehr Grund, das, was die Untersuchung des Blutes an diagnostisch verwertbaren Tatsachen in neuester Zeit zutage gefördert hat, gleich an erster Stelle zu besprechen, als die Untersuchungsresultate geeignet sind, uns über das Zustandekommen der für die Diagnose wichtigen, später zu besprechenden funktionellen Störungen bei der Anämie Aufschluss zu geben.

Hämoglobingehalt. Zahl der Blutkörperchen.

Die Bestimmung des *Hämoglobingehaltes* ist neuerdings durch verschiedene Instrumente (v. Fleischls Hämometer, Sahlis Apparat u. a.) leicht zu bewerkstelligen. Er ist bei den verschiedenen Anämieformen absolut vermindert, wechselt aber in seinem Verhältnis zu der Zahl der roten Blutkörperchen. Die letzteren können gegenüber der Norm an Zahl gleich bleiben, aber eine starke Abnahme des Hämoglobingehaltes zeigen, oder aber numerisch sich vermindern, ohne eine wesentliche Änderung des Hämoglobingehaltes der einzelnen Blutkörperchen auf-

zuweisen. Ja in schweren Formen von Anämie ist sogar nicht selten ein relativ erhöhter Hämoglobingehalt der Blutkörperchen bei gleichzeitiger enormer Abnahme der Zahl derselben nachzuweisen.

Im allgemeinen ist die *einseitige Abnahme des Hämoglobins bei Erhaltenbleiben oder mässiger Abnahme der Zahl der roten Blutkörperchen* ein Zeichen der *leichten* Natur der Anämie. Speziell zeigt diesen Charakter die Blutveränderung bei der *Chlorose* und ausserdem auch bei der *Anämie nach Blutverlusten*, wo man in einer gewissen Zeit der Blutregeneration findet, dass die Zahl der roten Blutkörperchen rascher zugenommen hat, als der Hämoglobingehalt.

Bei den sog. *sekundären Anämien*, die durch anderweitige, mit stärkerem Stoff- und Blutverbrauch einhergehende Krankheiten bedingt sind, *ist die Zahl der roten Blutkörperchen vermindert, der Hämoglobingehalt der einzelnen Blutkörperchen dagegen nicht oder nur wenig herabgesetzt.*

Bei der *schwersten* Form der Anämie endlich, der sog. *progressiven, perniziösen Anämie*, ist *bei enormer Verminderung der Zahl der roten Blutkörperchen* (bis auf $^1/_2$ ja $^1/_4$ Million statt 4—5 Millionen pro cmm in der Norm) *und bei minimalem Gesamthämoglobingehalt dieser doch gegenüber der Zahl der roten Blutkörperchen* (worauf LAACHE besonders aufmerksam machte) *relativ hoch.* Der Hämoglobingehalt des einzelnen roten Blutkörperchens würde danach nicht vermindert, sondern *erhöht* sein; in der Tat ergibt auch die mikroskopische Untersuchung neben schwachgefärbten eine grosse Zahl intensiv gefärbter Erythrozyten.

Die diagnostische Unterscheidung der einzelnen Formen der Anämie auf Grund der Zahl und des Hämoglobingehalts der Blutkörperchen besteht übrigens nur im allgemeinen zu Recht. Ausnahmen von der Regel finden sich hier nach allen Seiten hin, so dass also Chlorosen mit starker Abnahme der Zahl der roten Blutkörperchen (bis 2 Millionen und darunter), exquisite sekundäre Anämien mit Gleichbleiben derselben und relativ sehr starkem Absinken des Hämoglobingehalts (in einem Fall von Carcinoma hepatis bei einem 60 jährigen Manne fand ich keine Verminderung der Zahl der roten Blutkörperchen, dagegen einen Hämoglobingehalt von 35 %) und perniziöse Anämien mit stärkerem Absinken des Hämoglobingehalts, als der Blutkörperchenzahl entspricht, zur Beobachtung kommen. Übrigens macht GRAWITZ mit Recht darauf aufmerksam, dass die Inkongruenz der Zell- und Hb-Werte zum Teil dadurch bedingt ist, dass die bei der perniziösen Anämie sich so häufig findenden kleinen Zellbröckel und Krüppelformen der Erythrozyten, die bei den Zählungen nicht mitgerechnet werden können, wegen ihres Hb-Gehaltes den Gesamtgehalt des Blutes an Hb im Verhältnis zur Zahl der roten Blutkörperchen zu hoch erscheinen lassen.

Veränderung der Blutkörperchen bei Anämie.

Die *mikroskopische Untersuchung des Blutes* ergibt verschiedene Grössen der einzelnen roten Blutkörperchen (Megalozyten und Mikrozyten s. S. 393 Fig. 63, 3) und verschiedene Gestalt derselben (Spindel- Birnform usw. — *Poikilozyten* s. S. 393 Fig. 63, 2). Die Mikrozyten kommen bei allen Formen von Anämie vor, sind also nicht charakteristisch für eine bestimmte Form, speziell nicht für die perniziöse Anämie, wie man anfänglich glaubte. Ebenso verhält es sich mit der *Poikilozytose.* Man trifft die Poikilozyten, die als Degenerationsformen der roten Blutkörperchen angesehen werden müssen, zwar auch gewöhnlich

nur bei schwereren Anämien, sie sind aber auch im Verlauf der Chlorose konstatiert worden.

Mehr Interesse verdient die von EHRLICH entdeckte Eigenschaft *der roten Blutkörperchen bei Anämischen*, sich, nicht wie die normalen Blutkörperchen, nur mit *einem* Farbstoff, sondern mit verschiedenen Farbstoffen zu tingieren (*Polychromatophilie*). Die Blutkörperchen färben sich in diesem Falle z. B. mit Eosin-Methylenblau nicht wie gewöhnlich rot, sondern nehmen eine violette Mischfarbe an (s. S. 393 Fig. 63, 4 u. 14). Das Auftreten der Polychromatophilie ist wahrscheinlich so zu deuten, dass die durch das Hämoglobin bedingte oxyphile Färbung für gewöhnlich so stark überwiegt, dass die basophile Färbung der Membran dagegen ganz verschwindet, während bei Verminderung des Hämoglobingehalts der roten Blutkörperchen die basophile Membranfärbung daneben mehr zur Geltung kommt und so eine Mischfarbe entsteht (WEIDENREICH). Die Polychromatophilie der roten Blutkörperchen findet sich naturgemäss bei allen möglichen Formen von Anämie, bei welchen der Hb-Gehalt der Erythrozyten abgenommen hat.

Besonders wichtig ist der Nachweis von *kernhaltigen Blutkörperchen* im Blute der Anämischen; man unterscheidet hier nach EHRLICHS Vorgang *Normo-* und *Megaloblasten*. Die *Normoblasten* (s. S. 393 Fig. 63 5, 6, 7, 10, 11 und 15) enthalten einen von einem Hämoglobinring umgebenen Kern (selten mehrere Kerne) und gehen durch Karyolyse in gewöhnliche kernlose Blutkörperchen über. Die *Megaloblasten* (s. S. 393 Fig. 63 8a, 8b, 12) sind immer nur in geringer Zahl im Blut von Anämischen anzutreffen und zwar hauptsächlich bei der schwersten (perniziösen) Form der Anämie, während die Normoblasten sich auch in den milderen Formen der Anämie, gelegentlich auch bei der Chlorose, finden.

Während unter normalen Verhältnissen die roten Blutkörperchen nur nachdem sie entkernt sind, aus dem Knochenmark in das zirkulierende Blut übertreten, gelangen bei Anämien neben kernlosen auch *kernhaltige* ins Blut. Die Ursache hiervon ist darin zu suchen, dass bei dem Darniederliegen des Blutbildungsprozesses die Ausreifung der neugebildeten roten Blutkörperchen nur unvollständig zustande kommt und deswegen die Jugendformen schon vor der Entkernung ins zirkulierende Blut übertreten. Dies ist im einzelnen Fall bald mehr bald weniger der Fall. In den leichten Fällen von Anämie, wie bei der Chlorose, finden sich gewöhnlich nur vereinzelte kernhaltige rote Blutkörperchen, während bei den schweren Formen von Anämie das Auftreten von Normoblasten und Megaloblasten eine ganz gewöhnliche Erscheinung ist. Letzteres, das Auftreten von Megaloblasten im Blut zeigt, dass die regelrechte Ausreifung der roten Blutkörperchen besonders stark reduziert ist, so dass die Megaloblasten nicht mehr in genügendem Masse in Normoblasten und Normozyten übergehen. Im Bedarfsfall treten also jetzt Megaloblasten oder auch Megalozyten in das zirkulierende Blut über.

Während demnach das Auftreten von Megaloblasten im Blut immer als ein Symptom schwerer Blutbildungstörung angesehen werden darf, trifft dies nicht in allen Fällen für das Vorkommen der Normoblasten im Blut zu. Im Gegenteil kann man, wenn reichliche Mengen von Normoblasten mit zahlreichen Leukozyten mehr oder weniger plötzlich im Blutbild erscheinen („Blutkrisen"), auf eine besonders lebhafte Regeneration des Blutes im Knochenmark schliessen und darf hierin ein prognostisch günstiges Zeichen sehen.

Ausser der beschriebenen Mangelhaftigkeit in der Entwicklung und Ausreifung der roten Blutkörperchen trägt wahrscheinlich zur Ausbildung von Megaloblasten und vor allem von Megalozyten auch die Quellung bei, welche die Blutzellen durch die verschiedene anämische Zustände begleitende Hydrämie erfahren.

Im Sinne der Kompensation, d. h. zum Zweck einer Vermehrung der Herde der Blutbildung wandelt sich im Verlauf der Anämie das gelbe Knochenmark an den verschiedensten Stellen des Knochengerüstes in rotes um. Dieser Vorgang ist aber in den perniziösen Formen der Anämie ein ungenügender, ja in einzelnen Fällen fehlt diese Umwandlung in rotes Mark überhaupt und liegt die Regenerationskraft des Knochenmarks vollständig darnieder.

Aplastische Anämie.

Solche Fälle schwerster perniziöser Anämie werden neuerdings mit dem Namen der *„aplastischen“* (EHRLICH) Form bezeichnet. Da die untergehenden kernlosen Erythrozyten dabei nicht durch neue ersetzt werden, muss ihre Zahl sich stark vermindern, aber auch kernhaltige Rote, weil nicht genügend nachgebildet, müssen im Blute fehlen. Ebenso werden die andern Abkömmlinge des Knochenmarks, die Leukozyten, an Zahl abnehmen und ihre Vorstufen im Blute fehlen; dagegen brauchen die hauptsächlich aus der Milz und den Lymphdrüsen stammenden Lymphozyten nicht verringert zu sein, wodurch das Mischungsverhältnis der Leukozyten verändert wird (s. u.).

Die *weissen Blutzellen* zeigen im allgemeinen je nach der Form und Schwere der Anämie ein verschiedenes Verhalten. Ihre *Zahl* ist bald vermehrt, bald vermindert: bei der schwersten Form, der perniziösen Anämie, wurde sie in der Regel *vermindert* gefunden, im Gegensatz hierzu bei den sekundären Anämien meist *vermehrt*, ziemlich konstant bei der Anämie infolge von Blutverlusten und Karzinomerkrankung; bei der einfachen Chlorose dagegen entspricht die Leukozytenmenge ungefähr dem normalen Verhalten. Wichtiger ist, dass die *Leukozytenmischung* bei einzelnen Formen von Anämie eine ausgesprochen spezifisch veränderte ist. Während in den meisten Fällen von Anämie, am ausgesprochensten bei der Karzinomanämie im allgemeinen eine relative Vermehrung der Polynukleären gegenüber den Lymphozyten konstatiert werden kann, *findet man im Gegensatz dazu bei der perniziösen Anämie eine prozentuale Zunahme der Lymphozyten* gegenüber den Polynukleären, so dass die Verhältniszahl der beiden Leukozytenarten (statt der normalen 3 : 1) sich auf 2 : 1 oder gar noch weiter zuungunsten der Polynukleären verschieben kann. Dieses Faktum hat nach ROHNSTEIN und STRAUSS insofern grosse *diagnostische* Bedeutung, als es in zweifelhaften Fällen die Erkennung der perniziösen Anämie überhaupt und namentlich die Differentialdiagnose zwischen der mit Atrophie der Magenschleimhaut und Insuffizienz der Magensaftsekretion einhergehenden perniziösen Anämie und der von Magenkrebs abhängigen Anämie erleichtert. Übrigens ist auf alle Fälle die Veränderung der weissen Blutzellen im Blut bei den Anämien von untergeordneter Bedeutung gegenüber der schweren Schädigung des Blutbildungsprozesses, soweit er sich auf die Erythrozyten bezieht. Meiner Ansicht nach handelt es sich eben bei den Anämien um die Wirkung von Noxen, die in der Hauptsache nur die Bildung der roten Blutkörperchen beeinträchtigen.

Verhalten der Blutplättchen.

Über das *Verhalten der Blutplättchen* bei den verschiedenen Formen der Anämie ist noch nichts für die Diagnose Verwertbares bekannt. Sicher ist, dass im Blute von einzelnen Anämischen, namentlich Chlorotischen, zahlreiche grosse Körnchenhaufen sich vorfinden, von denen man im Präparat das fibrinöse Netz der Gerinnung ausgehen sieht, und die nach meiner Ansicht als Blutplättchen gedeutet werden dürfen.

Gerinnungsfähigkeit des Blutes etc.

Die *Gerinnungsfähigkeit des Bluts* zeigt sich in den verschiedenen Formen der Anämie sehr verschieden ausgesprochen. In den leichten und mittelschweren Formen, so bei der Chlorose und sekundären Anämie, ist eine Tendenz zu rascherer Gerinnung und zur Thrombenbildung (in den Extremitätenvenen und Hirnsinus) unverkennbar, während im Gegensatz hierzu die schwerste Form der Anämie, die progressive perniziöse Anämie, durch einen Mangel an Gerinnungsfähigkeit des Blutes ausgezeichnet ist, so dass solche Kranke aus kleinen Wunden unverhältnismässig stark bluten.

Die Bestimmung des *spezifischen Gewichts* und *Trockenrückstands des Blutes* ergibt bei Anämischen entsprechend dem Verlust an Hämoglobin ein gleichmässiges Sinken derselben; d. h. man findet statt der normalen Zahlen 1055—1060 (spezif. Gewicht) und 21—22 % (Trockenrückstand) nur 1030—1050 und 12—18 %; ausserdem zeigt das Blut von Anämischen einen verminderten *Eisengehalt* von beispielsweise 0,35 % statt 0,53 % Mittelwert des normalen Blutes. So grossen wissenschaftlichen Wert die letztgenannten Prüfungen des Blutes in physikalischer und chemischer Hinsicht haben mögen, so wenig kommen sie vorderhand in praxi für die Diagnose der Anämie ernstlich in Betracht.

Funktionelle Störungen.

Von grösster diagnostischer Wichtigkeit sind die *Folgen* der anatomischen und physiologischen Veränderungen des Blutes bei der Anämie d. h. die *funktionellen Störungen*, die im Verlauf der Blutarmut mehr oder weniger deutlich zutage treten.

Kurzatmigkeit.

Eines der gewöhnlichsten Symptome ist die *Kurzatmigkeit*, dadurch bedingt, dass mit der Abnahme der Zahl und des Hämoglobingehalts der Blutkörperchen eine Erschwerung des respiratorischen Gasaustausches im Blute einhergeht. Übrigens ist der Lufthunger für gewöhnlich d. h. in der Ruhe kaum angedeutet.

Offenbar wird die Dyspnoe durch kompensatorische Einrichtungen, die bei der Anämie wirksam werden, verhindert. Die neuerdings sicher nachgewiesene Steigerung des O_2-bindungsvermögens des in seiner Menge verminderten Hb (arterielles Blut enthält in der Norm nur nahezu so viel O_2 als sein Hb binden kann) bei Anämischen ist jedenfalls das wichtigste Moment der Kompensation. Ausserdem kann vielleicht die Verminderung der Bildung von Gallen- und Harnfarbstoff zur Einschränkung des Hb-Verbrauchs beitragen; die Untersuchungen des Harns von Chlorotischen haben in der Tat eine sehr beträchtliche Abnahme des Urobilingehalts bis auf unwägbare Spuren ergeben.

Sobald aber ein stärkerer O_2-Verbrauch eintritt, wie dies bei der Muskelarbeit, speziell bei stärkeren Körperbewegungen der Fall ist, macht sich die Erschwerung der Sauerstoffaufnahme und die stärkere Reizung des Atmungszentrums durch das O_2-ärmere, CO_2-reichere Blut in Form von Vertiefung und besonders von Beschleunigung der Atemzüge geltend.

Muskelschwäche. Ermüdung.

Ein weiteres wichtiges Symptom der Anämie ist die *Insuffizienz der Leistungsfahigkeit der Muskulatur;* die Anämischen *ermüden leicht*, selbst bei unbedeutenden Köperanstrengungen, und klagen fast ausnahmslos über allgemeine *Mattigkeit und Schlaffheit.*

Zur Erklärung dieser leichten Ermüdbarkeit bei Anämischen sind gewisse physiologische Erfahrungstatsachen zu berücksichtigen, nämlich, dass der bluthaltige Muskel im allgemeinen zu grösserer Arbeitsleistung fähig ist, als der blutleere, ferner dass die Wiederherstellung der Erregbarkeit ermüdeter Muskeln hauptsächlich auch durch die Injektion O_2-haltigen Bluts befördert wird.

Anämische Störungen von seiten des Nervensystems.

Wir kommen damit zu einer die verschiedensten Krankheitsymptome erklärenden Folgeerscheinung der Anämie, der *Störung der Nervenerregbarkeit.* Unter normalen Verhältnissen hängt die Erregbarkeit der Nerven von einer regelrechten Ernährung und genügenden Zufuhr von Blut ab. Sobald diese Grundbedingungen für die normale Nervenerregbarkeit nicht mehr erfüllt sind, sinkt auch die Nervenerregbarkeit. *Dieser Abnahme der Nervenenergie geht aber als Zeichen gestörter Ernährung und Blutversorgung ein Stadium erhöhter Erregbarkeit der Nerven voran.* In *klinischer* Beziehung äussert sich der Einfluss gestörter Ernährung einerseits in *erhöhter Reizbarkeit des Nervensystems* andererseits in *rascher Ermüdung der übermässig erregten Nerven.* Man hat diesen Zustand daher mit dem passenden Namen der *„reizbaren Schwäche“* bezeichnet; sie ist ein charakteristisches Attribut der Nerventätigkeit bei Anämischen und die Quelle der verschiedensten Störungen auf nervösem Gebiete bei denselben. Hierauf zu beziehen sind die *Neuralgien*, die Zephalalgie, der Rückenschmerz, die Gastralgie und nervöse Dyspepsie, die Neurasthenie und *Hysterie*, die *abnorme Reizbarkeit auf dem Gebiete der Gemeingefühle* (in Ekel und Heisshunger, Übersättigung, perversen Gelüsten usw. sich äussernd) und gewisse Störungen in der *psychischen Sphäre* (Exaltationszustände, weinerliche Stimmung, Apathie u. ä.). Ferner gehören hierher die *Erscheinungen der abnormen Reaktion des vasomotorischen Nervensystems* (krankhaftes Erröten und Erblassen der Haut, trophische Störungen an den Haaren und Nägeln, Polyurie), der *Sinnesnerven* (Ohrensausen, Empfindlichkeit gegen helles Licht, Lärm u. ä.). Auch die mit Anämie verbundene *Steigerung der Reflexerregbarkeit*, die Neigung zu Krämpfen, die sich bei Frauen und namentlich bei Kindern („Hydrocephaloid“) zu Eklampsie steigern kann, ist eine Folge der gesteigerten Nervenerregbarkeit, während die leicht eintretende Erschöpfbarkeit der Nervenenergie sich auf der anderen Seite in *Paresen* u. a. ausspricht. In einzelnen Fällen wurden im Verlaufe von schwerer Anämie tabesähnliche Symptome mit Lähmungserscheinungen beobachtet, denen post mortem Degenerationsprozesse in verschiedenen Strangsystemen entsprachen. Zu den häufigsten von der Anämie abhängigen Erscheinungen gehören die Symptome der Gehirnanämie (cf. S. 307): Schwindel, Schwarzwerden vor den Augen und *Ohnmachten.* Dieselben sind das Resultat der mangelhaften Durchflutung und Ernährung des Gehirns, dessen Funktion durch zeitweilige Schwäche der Herztätigkeit plötzlich vorübergehend aufgehoben wird. Diese letztere gibt sich noch in anderen, zum Teil physikalisch nachweisbaren Veränderungen am Zirkulationsapparat kund.

Anämische Symptome von seiten des Zirkulationsapparates.

Die Grösse des Herzens ist in der Regel *nicht verändert.* In einzelnen Fällen ist eine mit der schlechten Ernährung und der Ermüdung des Herzmuskels in Zusammenhang stehende Dilatation nachzuweisen, in anderen, aber sehr seltenen Fällen — ich selbst kenne keinen Fall

aus meiner Praxis — eine Hypertrophie des linken Ventrikels, die als Kompensationserscheinung mit einer kongenitalen Hypoplasie des arteriellen Gefässapparats in Zusammenhang gebracht wird. Bei der *Auskultation* hört man sehr gewöhnlich *akzidentelle* „anämische" Geräusche. Sie sind (vgl. Bd. I) in der Regel weniger intensiv als die von Herzklappenfehlern abhängigen Geräusche, weich, blasend, während der Systole und meist über dem Pulmonalarterienostium besonders laut zu hören. Was sie gegenüber den endokarditischen bezw. myokarditischen Geräuschen speziell charakterisiert, ist, dass sie zu gewissen Zeiten in ihrer Intensität wechseln, ferner dass sowohl die Hypertrophie des Herzens als auch eine Akzentuation des zweiten Pulmonaltones fehlt. Das Geräusch ist an der Pulmonalarterie allein oder wenigstens am lautesten zu hören.

Anämische Herzgeräusche. Erklärung ihres Zustandekommens.

Die *Entstehung der akzidentellen bezw. anämischen Geräusche* in befriedigender Weise zu deuten, hat gewisse Schwierigkeiten. Alle Erklärungen, die, wie das gewöhnlich geschieht, auf eine Schwäche des Klappenmuskelapparates der Mitralis rekurrieren, sind meiner Ansicht nach unannehmbar. Denn in diesem Falle müsste als Ursache der Geräuschbildung eine relative Insuffizienz der Mitralis angenommen werden, diese selbst aber dann auch in ihren physikalischen *Folgen* notwendigerweise im klinischen Bild hervortreten, was tatsächlich wenigstens in der Regel *nicht* zutrifft. Ich verlege daher den Ort der Bildung der Geräusche an die Basis des Herzens, wo sie ja auch am deutlichsten zu hören sind, d. h. in den Anfangsteil der grossen Gefässe, speziell der Pulmonalarterie. Indem die Wand der letzteren bei anämischen Zuständen einen geringeren Tonus besitzt, dehnt sie sich beim systolischen Einpressen des Blutes stärker als unter normalen Verhältnissen; durch diese mit der Systole isochrone Dilatation des Anfangsteils der Pulmonalarterie sind aber die Bedingungen zum Zustandekommen der Geräuschbildung gegeben. Eine andere Erklärung derselben stammt von R. GEIGEL, der in dem geringen Druck in der Aorta und Pulmonalarterie (gegenüber dem *relativ* starken Ventrikeldruck) die Ursache der Geräuschbildung sieht. Dadurch soll nämlich der Schluss der Semilunarlappen in dem ersten Teil der Systole, der sog. Verschlusszeit, vereitelt und so an der Basis des Herzens, dem Ort der „physiologischen Stenose", ein Geräusch erzeugt werden.

Nicht immer aber bestehen anämische Geräusche, ohne dass zugleich Veränderungen in der Grösse des Herzens nachzuweisen wären. Im Gegenteil findet man nicht so selten bei Anämischen eine Verbreitung der Herzdämpfung (nach rechts hin bis zum rechten Sternalrand und darüber hinaus). Dies braucht aber, wie neuerdings von verschiedenen Autoren betont wurde, nicht von einer Vergrösserung des Herzens herzurühren, sondern beruht nur auf einer stärkeren Blosslegung desselben, indem infolge der oberflächlichen Atmung der Anämischen die Lungenränder sich retrahieren. Dafür sprechen auch der nachweisliche Hochstand des Zwerchfells bezw. unteren Rands der Lungen und das Hinaufrücken des Herzchocs in den vierten Interkostalraum. Sehen wir von dieser stärkeren eine Dilatation *vortäuschenden* Blosslegung des Herzens ab, so bleiben doch noch Fälle übrig, wo eine *faktische* Vergrösserung des Herzens bei Anämischen besteht, und neben dem systolischen Geräusch ein *Akzentuation des II. Pulmonaltons* zu hören ist. Das Geräusch ist dabei im allgemeinen schwach und wechselt je nach der zeitweise kräftigeren Kontraktion der Klappenmuskeln in seiner Intensität, ja *fehlt zuweilen ganz*. In solchen Fällen liegt eine *relative Insuffizienz der Mitralklappen* mit ihren Folgen vor, die nach den angegebenen Merkmalen diagnostiziert, d. h. von den Fällen, wo rein anämische Geräusche bestehen, ohne Schwierigkeit unterschieden werden kann.

Venengeräusche.

Das anämische Herzgeräusch ist fast ausschliesslich systolisch; findet sich in sehr seltenen Fällen ein *diastolisches* Geräusch, so ist dies ein fortgeleitetes Venengeräusch (vgl. Bd. I), hat also nichts mit den eigentlichen anämischen Geräuschen zu tun. Die Auskultation der *Venen* ergibt bei Anämischen in der Regel Geräusche, die am konstantesten und intensivsten als ununterbrochen andauerndes Sausen über dem Bulbus der V. jugularis zu hören sind (*Nonnensausen*). Eine befriedigende Erklärung für das Zustandekommen desselben vermag ich nicht zu geben; diagnostisch wichtig sind die Venengeräusche nicht, weil sie auch, wenngleich seltener, bei Gesunden vorkommen.

Pulsbeschaffenheit.

Wie schon bemerkt, ist bei der Anämie die Energie des Herzens geschwächt; in den schweren Fällen ist der Herzmuskel verfettet (bei den Sektionen erscheint die Muskulatur gelb gesprenkelt, „getigert"). Dementsprechend findet man in solchen Fällen den Herzstoss schwach, die Herztöne leise, den *Puls klein*. In anderen Fällen ist die Pulswelle im Gegenteil *gross;* zugleich ist der Puls exquisit *dikrot*. Es sind dies Veränderungen der Pulsbeschaffenheit, die darauf hinweisen, dass infolge des verminderten Tonus der Gefässwand der Widerstand für die in die Arterien einströmende Blutwelle ein geringerer ist als normal; damit hängt auch der *Kapillarpuls* und der *Kruraldoppelton* bei Anämischen zusammen.

Das Zustandekommen des *Kruraldoppeltons* wird so erklärt, dass trotz der bei Anämie gefundenen Erniedrigung des arteriellen Blutdrucks die Pulswelle doch genügend gross ist, um die abnorm schwach gespannte Arterienwand in *relativ* starke jähe Anspannung zu versetzen und zum Tönen zu bringen; während der Systole geschieht dies durch die primäre Welle, während der Diastole durch die sog. Rückstosswelle.

Der *Puls bei Anämischen ist gewöhnlich beschleunigt* (80—100 und darüber); warum dies der Fall ist, lässt sich nicht leicht erklären. Von der mit der Anämie verbundenen Blutdruckerniedrigung würde an und für sich eine verminderte Häufigkeit des Pulses zu erwarten sein. Indessen darf nicht vergessen werden, dass die Pulsfrequenz von den verschiedensten Faktoren abhängig ist, und die von einer Seite her zu supponierende Verlangsamung der Pulsfrequenz durch die Wirkung anderer Faktoren ausgeglichen, ja ins Gegenteil verwandelt werden kann. Ein solches, die Pulsverlangsamung in unserem Falle vereitelndes bezw. den Puls beschleunigendes Moment ist im Einfluss des Vaguszentrums auf die Pulsfrequenz gegeben. Indem dasselbe bei der Anämie schlechter ernährt ist und durch die dabei bestehende Blutdrucksenkung eine geringere mechanische Erregung erfährt, kommt es zu einer Abnahme des Tonus innerhalb des Zentrums, wodurch die Zügelung der Herztätigkeit durch die Vagusfasern reduziert und damit der Puls beschleunigt wird. Letzteres ist noch in erhöhtem Masse der Fall, wenn durch rasches Aufrichten des Kranken die Schwere auf den Zufluss des arteriellen Blutes zum Gehirn störend einwirkt — eine Tatsache, von der man sich jederzeit leicht überzeugen kann. Aber auch im Herzen selbst mag mit ein Grund für die Pulsbeschleunigung liegen, indem die gesteigerte Erregbarkeit der Nerven bei der Anämie im allgemeinen sich auch auf die Herznerven erstreckt. Hierfür spräche, dass mit der stärkeren Pulsbeschleunigung gewöhnlich auch die Sensation des *Herzklopfens* verbunden ist. Beides lässt sich auf eine stärkere Reizbarkeit der *Herzganglien* zurückführen (s. Bd. I, Herzneurosen). Eine einfache teleologische Erklärung geht von der Annahme aus, dass das Hb arme Blut, um die nötigen Oxydationen im Organismus (die bei Anämischen auch faktisch nicht vermindert sind s. S. 397), zu ermöglichen, rascher als in der Norm zirkulieren müsse und dadurch eine Beschleunigung der Herzaktion veranlasse.

Herzklopfen.

Temperaturverhältnisse.

Mit der mangelhaften Zirkulation in der Haut hängt das beständige *Frösteln* der Anämischen zusammen; selten kommt es zu förmlichem Frostzittern, d. h. zu unwillkürlichen Muskelbewegungen, die vielleicht auch eine Steigerung der Wärmeproduktion im Sinne der Wärmeregulierung zur Folge haben. Besonders häufig klagen die Patienten über kalte Füsse und Hände, leichtes „Absterben" der Finger. Die Messung der *Körpertemperatur* in recto ergibt in der Mehrzahl der Fälle *normale* Zahlen zwischen 36,5° und 37,5° C; andererseits ist sicher, dass zuweilen „fieberhafte" Temperaturen, für die nur die Anämie selbst verantwortlich gemacht werden kann, zur Beobachtung kommen. Fast allgemein wird angenommen, dass dieses „anämische Fieber" nur den schweren Formen der Anämie zukomme. Dies ist aber meiner Erfahrung nach nicht ganz richtig, indem leichte Fiebergrade zwischen 38° und 39° auch bei Chlorotischen, obwohl recht selten, vorkommen, ohne dass die genaueste Untersuchung einen anderen Grund für das Fieber als die Chlorose aufzufinden imstande wäre. Mit der Annahme, dass die Quelle des Fiebers bei der Anämie in einer schlechten Wärmeregulierung durch das erschöpfte Nervensystem zu suchen sei, ist nicht viel für das Verständnis der auffallenden Tatsache gewonnen.

Sekretionstörungen.

Unter der mangelhaften Blutversorgung leidet auch die Tätigkeit der Sekretionsorgane, vor allem diejenige der Magendrüsen und der Nieren.

Magenstörungen.

In einer gewissen Zahl der Fälle handelt es sich bei der Anämie, wie a priori zu erwarten, um eine *Verminderung der Sekretion des Magensaftes,* speziell der Säure, um Subazidität des Saftes. In anderen Fällen — und diese bilden nach meiner Erfahrung jedenfalls weitaus die Mehrzahl — findet man im Gegenteil *Superazidität.*

Dieser scheinbare Widerspruch, dass ein mit Blut schlecht versorgtes Organ eine übermässige Tätigkeit in bezug auf seine Sekretion entfalten solle, ist leicht zu erklären, indem die durch die Anämie bedingte übermässige Reizbarkeit des Nervensystems sich auch in der Sphäre der Magennerven als Sekretionsneurose im Sinn einer krankhaften, exzessiven Saftabscheidung äussert. Auf alle Fälle gehören dyspeptische Erscheinungen zu den gewöhnlichsten Symptomen der Anämie, und ist nach Feststellung der Sekretionsverhältnisse des kranken Magens die Deutung der jeweilig vorliegenden Funktionstörung des Magens in diesem Sinne zu versuchen. Es braucht kaum angeführt zu werden, dass als Folge der Subazidität ein chronischer Magenkatarrh, andererseits im Verlaufe des Bestehens einer Superazidität ein Magengeschwür sich entwickeln kann, und diese Komplikationen für die Diagnose in bezug auf die Frage, welche der Krankheiten im einzelnen Falle die primäre ist, oft Schwierigkeiten machen können.

Mit einer krankhaften Nachgiebigkeit der schwachen Magenwände dürfte die bei Anämischen vorkommende frühzeitige Magendilatation, die *Magenatonie* im Zusammenhang stehen. Doch ist nach den bis jetzt vorliegenden Untersuchungen über die Häufigkeit dieser Folgeerscheinung der Anämie noch kein abschliessendes Urteil möglich. Die frühere Annahme, wonach bei 80 und mehr Prozent Chlorotischer Magenatonie bezw. Gastroptose nachzuweisen sei, haben sich als entschieden zu weitgehend erwiesen, indem nur in 1/4 der Fälle bei den Chlorotischen die auf meiner Klinik behandelt wurden, Gastroptose konstatiert

werden konnte und nur selten eine Abnahme der motorischen Kraft des Magens nach Probemahlzeiten nachweisbar war.

Harnveränderungen.

Auch die Funktion der *Nieren* ist unter dem Einfluss der Anämie in mannigfacher Weise alteriert. Die Farbe des Urins ist auffallend hell, was bei der Abstammung des Harnfarbstoffs vom Blutfarbstoff nicht verwunderlich ist. Die Menge des Harns wechselt; eine auffallende Polyurie kommt selten vor. Das spezifische Gewicht variiert ebenfalls; gewöhnlich ist dasselbe vermindert; in seltenen Fällen, besonders bei den schweren Formen, ist es relativ hoch wegen der früher erwähnten gesteigerten Harnstoffausscheidung. Die *Stickstoff- bezw. Harnstoffausscheidung* hält sich bei den leichten Formen der Anämie in normalen Grenzen; nur bei den schweren (den sekundären und perniziösen) Formen ist sie, wie es scheint, zuweilen erhöht. Beimengung von *Eiweiss* zum Harn ist bei den leichten Formen von Anämie selten, häufiger bei den schweren Anämien; auch *Albumosurie* soll in Fällen schwerer Anämie vorkommen.

Albuminurie.

Die Ursache der Albuminurie ist nach meiner Auffassung hauptsächlich in der schlechten Ernährung der Nierenepithelien, speziell der Glomerulusepithelien, zu suchen. Wenn die Albuminurie trotzdem in den meisten Fällen von Anämie fehlt, so ist dies so zu erklären, dass jene Schädigung der Epithelien durch den Sauerstoffmangel doch in der Regel keine so bedeutende Dimensionen annimmt, dass sie ihre Fähigkeit, Eiweiss zu retinieren, darüber verlören, vielmehr nur dann in ihrer Tätigkeit vorübergehend erlahmen und zeitweise Albumin in den Harn treten lassen, wenn zugleich die Faktoren, welche das Zustandekommen einer Albuminurie begünstigen, wie längeres Stehen u. ä. zur Geltung kommen. Harnzylinder, abgesehen von hyalinen, finden sich im albuminhaltigen Harn von Anämischen, wofern nicht eine Nephritis als Grundleiden besteht, nicht; dagegen ist Blut im Urin nachgewiesen worden, wahrscheinlich infolge von Hämorrhagien in die Harnwege. Dass im Verlaufe der Anämie das letztgenannte Ereignis eintreten kann, ist sehr begreiflich, da die Anämie überhaupt zu Blutungen in den verschiedensten Körperorganen disponiert, wie wir noch des Näheren zu besprechen haben.

Ödeme, Blutungen.

Durch die infolge der Verschlechterung der Blutbeschaffenheit ungenügend erfolgende Ernährung (eventuell Verfettung) der Gefässwandungen kommt es teils zu *Ödemen*, teils zu *spontanen Blutungen*, die in die Gewebe, oder auf die freie Fläche erfolgen. Man trifft solche Hämorrhagien, ausser in der Retina, besonders am Zahnfleisch, in der Haut (als Purpura), den Muskeln, den Meningen; ferner zeigt sich die Neigung zu Blutungen in Nasenbluten, profuser Menstruation u. ä. *Im allgemeinen sind die Hämorrhagien ein Zeichen schwerer Anämie, doch kommen sie nach meiner Erfahrung, selbst sehr profus, auch bei den leichtesten Formen der Anämie d. h. bei der Chlorose vor*, dürfen also weder in diagnostischer noch prognostischer Beziehung in ihrer Bedeutung überschätzt werden.

Wenn auch, wie erwähnt, die Menstruation zuweilen in zu starkem Masse erfolgt, so ist sie doch viel häufiger spärlich oder fehlt ganz; dabei besteht sehr gewöhnlich Fluor albus.

Milzvergrösserung.

In einer kleinen Zahl von Fällen ist im Verlaufe der Anämie eine mässige *Milzvergrösserung* nachzuweisen; in den von mir klinisch beobachteten Fällen war die Milz in etwa 16 % palpabel (71 mal unter 434 Fällen). Es scheint mir sicher, dass die Vergrösserung der Milz mit der Anämie nicht in einem zufälligen, sondern inneren Zusammenhang steht, wenn ich auch noch nicht in der Lage bin, denselben in befriedigender Weise zu erklären. Vielleicht kommt dabei

eine kompensatorische hämatopoetische Tätigkeit der Milz in Betracht, wie sie wenigstens im Experiment von verschiedener Seite nachgewiesen werden konnte. In klinischer Beziehung habe ich die Beobachtung gemacht, dass die Fälle von Anämie bezw. Chlorose, bei welchen eine Milzvergrösserung nachweisbar war, durch gleichzeitige Verabreichung von Chinin und Eisen besonders günstige therapeutische Chancen boten, wie ich glaube, günstigere, als die Fälle von Chlorose, die nicht mit Milzvergrösserung einhergingen und mit Eisen allein behandelt wurden.

Augenbefund bei Anämie.

In diagnostischer Hinsicht charakteristische Veränderungen ergibt schliesslich der *Augenbefund bei der Anämie:* Ist die *Anämie plötzlich* entstanden durch einen mehr oder weniger reichlichen Blutverlust, so tritt eine bedeutende Herabsetzung des Sehvermögens, in der Regel Erblindung ein. Ophthalmoskopisch erscheinen die Gefässe, besonders die Arterien, schwach gefüllt, die Sehnervenpapille blass, leicht trüb, ebenso die angrenzende Netzhaut; mehr und mehr entwickelt sich eine Atrophie der Sehnervenpapille. Bei *chronischer Anämie* ist noch am häufigsten eine Schlängelung und Verbreiterung der venösen Netzhautgefässe sichtbar, hier und da auch eine stärkere Erweiterung sowohl der arteriellen als der venösen Netzhautgefässe, verknüpft mit wenig dunkler Färbung des Venenblutes (Mangel an Hämoglobingehalt). Sehr selten kommt es zu kleineren Netzhautblutungen. Bei *sekundärer Anämie* erscheinen die arteriellen Gefässe sehr gering gefüllt und verengt, die Blutsäule ist hellrot gefärbt. Die Venen, schwächer gefüllt als normal, zeigen häufig in einzelnen Abschnitten eine gröbere Verzweigung, die Blutsäule ist gestaut und tief dunkelrot. Entsprechend diesen Stellen ist die Netzhaut in grösserem Umfange gelblich- bis weissgrau getrübt und von Blutungen durchsetzt; ohne Zweifel handelt es sich hier um eine Thrombenbildung. Zugleich ist das sehr blasse, trübe Aussehen der Sehnervenpapille auffällig. Bei der *perniziösen Anämie* finden sich Blutungen in der nächsten Nähe der Sehnervenpapille, in der Regel reichlich, doch nicht von besonderer Ausdehnung; oft bemerkt man in der Mitte einer Blutung eine hellere, rötlichgraue Stelle. Die Arterien zeigen sich schmal, die Venen stark geschlängelt, die Blutsäule in der letzteren tief dunkelrot gefärbt, an einzelnen Stellen wie thrombosiert. Sehnervenpapille und Netzhaut erscheinen in grösserer oder geringerer Ausdehnung trüb, ebenso die Macula, die von einzelnen Blutungen durchsetzt sein, ja das Bild der sog. Retinitis albuminurica darbieten kann.

Diagnose der primären und sekundären Anämien. Primäre und sekundäre Anämie.

Nachdem auf Grund der angeführten Erscheinungen die Diagnose auf Anämie gestellt ist, wirft sich die gewöhnlich schwieriger zu lösende Frage auf, wodurch dieselbe bedingt ist. Man hat zu entscheiden, ob man es im einzelnen Fall mit einer *primären*, „idiopathischen" oder *sekundären* Anämie zu tun hat.

Praktischerweise schliesst man hierbei zunächst die sekundäre Anämie im einzelnen Falle aus, d. h. man stellt durch genaue Untersuchung der verschiedenen Organe und der Sekrete fest, ob irgendwo Veränderungen sind, die anerkanntermassen mit einer tiefergreifenden Stoffwechselstörung und speziell einem stärkeren Verbrauch von Blut verbunden sind. Es kommen ausser den Blutverlusten hier vor allem *Krebs*, Diabetes mellitus, Morbus Brigthii, erschöpfende Diarrhöen, schwächende Wochenbetten, Phthisis pulmonum, überhaupt langdauernde fieberhafte Zustände und Krankheiten, die mit stärkeren Blutverlusten einhergehen, diagnostisch in Betracht. Namentlich ist auch auf das Vorhandensein von chronischen Intoxikationen und Infektionen (Quecksilber-, *Blei-* und Arsenvergiftung, Sepsis, Scharlach, langwierige Malaria- und Syphilisinfektion usw.) zu fahnden und darauf zu achten, ob nicht

leichtere, aber durch ihre lange Dauer schädlich wirkende Erkrankungen der Verdauungsorgane (Magen- und Darmkatarrhe, Schleimhautatrophie) vorliegen, welche die Aufnahme und Verarbeitung der Nahrung und damit die Blutbildung beeinträchtigen, oder durch Entwicklung von Zersetzungsprodukten (Ptomainen) eine Zerstörung der roten Blutkörperchen zur Folge haben. Speziell sind die Stuhlgänge in zweifelhaften Fällen auf die Anwesenheit von Anchylostomumwürmern oder -eiern (eine relativ häufige Ursache schwerer Anämie) sorgfältig zu untersuchen. Warum die Beherbergung eines Bandwurms in dem einen Fall mit schweren anämischen Zuständen, im anderen Fall ohne solche einhergeht, d. h. warum die Stoffwechselprodukte des Bandwurms in ihrer deletären Wirkung auf die Erythrozyten in einzelnen Fällen zur Geltung kommen, in anderen nicht, ist noch nicht aufgeklärt. Näher auf die Ätiologie der sekundären, symptomatischen Anämien einzugehen, halte ich nicht für nötig; nur soll noch einmal nachdrücklich betont werden, dass die wichtigste Regel für die Diagnose der Anämie ist, erst dann eine primäre Anämie anzunehmen, wenn eine den im speziellen Falle vorliegenden Grad der Verarmung des Körpers an Blutbestandteilen erklärende Grundkrankheit sicher ausgeschlossen werden kann — eine Regel, deren Einhaltung auch im Interesse der Therapie geboten ist. Der Blutbefund als solcher gibt, wie wir gesehen haben, *keinen absolut entscheidenden* Aufschluss über die sekundäre Natur der Anämie; *im allgemeinen kommt den sekundären Anämien Verminderung der Zahl der roten Blutkörperchen bei geringer Reduktion ihres Hämoglobingehalts neben einer Vermehrung der weissen Blutkörperchen zu.* Wie wir gesehen haben, darf aber nur der *positive* Befund, d. h. eine ausgesprochene Leukozytose neben einer Abnahme der roten Blutkörperchen für die Diagnose einer sekundären Anämie verwertet werden. Das Fehlen der Leukozytose im einzelnen Fall schliesst das Vorhandensein der sekundären Anämie nicht aus, da genug Fälle vorkommen, in welchen keine Vermehrung der Leukozyten nachweisbar ist.

Diagnose der einzelnen Formen der primären Anämie.

Ist die Anämie nach Ausschluss der sekundären Natur der Krankheit als primäre festgestellt, so muss nunmehr die Frage entschieden werden, welche Form von primärer Anämie vorliegt, eine Frage, die vor allem auch prognostische Bedeutung hat. Aus den Symptomen die leichte Form von der schweren zu trennen, ist häufig, wenigstens in gewissen Stadien der Krankheit, ganz unmöglich. Richtig ist, dass Netzhautblutungen, anhaltendes Fieber und Hydrops in auffallendem Grade nur bei der schweren, sog. „perniziösen" Form der Anämie hervortreten. Aber ausschliesslich kommt keines dieser zum Teil für pathognostisch geltenden Symptome der perniziösen Anämie zu, wenn sie auch (ebenso wie wachsartig blasses Aussehen, kurz eine Steigerung der einen oder anderen Folgeerscheinung der Anämie ad maximum) von vornherein den Verdacht erwecken, dass wir es mit der perniziösen Form zu tun haben. Aber erst das Resultat sorgfältiger Detailuntersuchungen gibt der Diagnose festen Halt: das Vorhandensein von Poikilozyten und polychromatophilen roten Blutkörperchen, noch mehr aber die Anwesenheit von Megalozyten und reichlicher kernhaltiger Blutkörperchen, speziell von *Megaloblasten. Absolut* pathognostisch für *perniziöse* Anämie ist

keiner jener abnormen Blutbestandteile; nur die Reichlichkeit und Konstanz, mit der dieselben sich im einzelnen Falle vorfinden, entscheidet für den perniziösen Charakter der Anämie. Auch aus der *Zahl* der roten Blutkörperchen kann unter Umständen auf den schweren Charakter des speziellen Falls geschlossen werden; bei der perniziösen Anämie ist die Zahl der roten Blutkörperchen zuweilen so enorm vermindert, dass die Diagnose einer Chlorose ohne weiteres wegfällt. Während bei ersterer Zahlen von unter $^1/_2$ Million pro Kubikmillimeter gefunden wurden, ist die Zahl der roten Blutscheiben bei der Chlorose entweder ziemlich normal, oder sinkt kaum je unter 3 Millionen. Wie die Zahl der roten Blutkörperchen verhält sich auch die der Leukozyten bei der *Chlorose* in der Regel ganz normal. Die mehrkernigen Leukozyten sind dabei keinenfalls vermindert, und die Lymphozyten andererseits nicht vermehrt. Findet sich eine ausgesprochene *relative Vermehrung der Lymphozyten*, so darf dies für das Vorhandensein einer perniziösen Anämie diagnostisch verwertet werden.

Von grosser Wichtigkeit ist ferner die Beachtung des *Hämoglobingehalts* des Bluts im Verhältnis zur Zahl der roten Blutkörperchen. Derselbe ist bei der *Chlorose* ausnahmslos vermindert, gewöhnlich in auffallendem Grade gegenüber der Zahl der roten Blutkörperchen; bei der *perniziösen Anämie* dagegen ist der Hämoglobingehalt der Blutkörperchen zwar absolut stark reduziert, aber nicht selten relativ, d. h. im Verhältnis zur Zahl der roten Blutkörperchen hoch, so dass das einzelne Blutkörperchen abnorm *hämoglobinreich* sein kann.

Auch die Nachforschung nach der *Ätiologie* des speziellen Falles von primärer Anämie gibt zuweilen gewisse Anhaltspunkte für die Diagnose.

Verwertung der Ätiologie zur Diagnose.

Die *Chlorose* ist eine *Entwicklungskrankheit vornehmlich des weiblichen Geschlechtes*, die mit einer Schwäche der Konstitution und speziell der blutbildenden Organe in Verbindung steht. Sie kommt schon in der Kindheit, gewöhnlich aber erst zur Zeit der Pubertät, vom 12. Jahre an (bis zur ersten Hälfte des dritten Jahrzehnts) zu voller Ausbildung. Warum in dieser Lebensperiode gerade die Blut-, speziell Hämoglobinbildung einseitig Not leidet, ist nicht aufgeklärt. Möglicherweise liegt hier ein Zustand der *Erschöpfung* vor, die mit dem bis dahin und gerade in der Pubertät exzessiv gesteigerten Wachstum und Anbildungsprozesse zusammenhängt. Dass die Entstehung der Chlorose durch den Stoffwechsel schädigende oder ungebührlich steigernde Hilfsursachen: Mangel an Schlaf, übermässige körperliche Anstrengungen, zu frühe Wochenbetten, schlechte Ernährung und Wohnungsverhältnisse usw. begünstigt werden kann, ist selbstverständlich.

Die jenseits der zweiten Hälfte der zwanziger Jahre auftretenden Anämien sind, wenn es sich nicht um eine sekundäre Anämie im einzelnen Falle handelt, in der Regel schwererer Natur. Die therapeutische Zufuhr von Eisen hat, im Gegensatz zu den Fällen von Chlorose, nur selten einen günstigen Einfluss auf den Verlauf der Krankheit, die vielmehr oft einen exquisit progressiven Charakter zeigt und dann beinahe stets letal endet („*perniziöse*“ *Anämie*). Während die Chlorose fast ausschliesslich beim weiblichen Geschlecht (in seltenen Fällen auch bei schwächlichen, weibischen jungen Männern) vorkommt, findet man die schwere perniziöse Anämie gar nicht selten bei Männern (meine eigene Erfahrung über die Krankheit z. B. bezieht sich auf mehr Männer als Frauen), wenn auch freilich andererseits feststeht, dass sie sich mit einer gewissen Vorliebe an Schwangerschaften und Geburten anschliesst. Sichergestellt ist weiterhin, dass

das Vorkommen der Krankheit geographisch ungleich verteilt ist, d. h. in gewissen Städten und Ländern (z. B. der Schweiz, Frankreich, Skandinavien) zweifellos häufiger ist als in anderen. Die für die Entstehung der Chlorose angeführten Hilfsursachen gelten als solche auch für diejenige der progressiven Anämie. Sie sind aber nur Hilfsmomente für die Entstehung der progressiven schweren Anämie. Wichtiger, weil mehr direkt die Krankheit veranlassend, sind *gewisse schwere Blutgifte*, die im *Magendarmkanal* namentlich bei atrophischen Veränderungen der Schleimhaut desselben sich bilden und eine Autointoxikation des Körpers bewirken. Auch dauernder *Salzsäuremangel* im Magen wird als Ursache der perniziösen Anämie angenommen, wogegen aber meine eigene sehr reiche Erfahrung auf diesem Gebiet der Pathologie spricht, indem ich einen zweifellos beweisenden Fall von perniziöser Anämie infolge von Achylie, so zahlreiche Fälle ich von letzterer in Behandlung hatte, bis jetzt nicht gesehen habe. Dasselbe gilt von Fällen *schwerer Stomatitis, chronischer Blutung, Helminthen* u. a. Auch die ätiologische Bedeutung gewisser *Erkrankungen des Knochenmarks* (von Geschwulstbildung, verbreiteten osteomyelitischen Veränderungen, Lues des Knochens) für die Entstehung der perniziösen Anämie ist noch keineswegs klar.

Alle diese Krankheitszustände können die Entwicklung und Unterhaltung der perniziösen Anämie *begünstigen*; warum diese Schädlichkeiten aber in einem Fall vom Organismus anstandslos ertragen werden, im anderen Fall dagegen perniziöse, unaufhaltsam zum Tode führende Erkrankungen bedingen, ist vorderhand unaufgeklärt, wenn man sich nicht mit einer „individuellen Disposition", einer „spezifischen Widerstandsfähigkeit" des Körpers u. ä. zufrieden geben will.

Meiner Ansicht nach fragt es sich bei den Blutkrankheiten in letzter Instanz darum, *welche Art von Noxe* den Blutbildungsprozess im einzelnen Falle beeinträchtigt, und davon ist es abhängig, welche Veränderungen im Blutbild zur Erscheinung kommen.

1. Betrifft die Schädigung *in der Hauptsache die roten Blutkörperchen*, so resultiert die gewöhnliche *„Anämie"*, bei der die Erythrozyten in bezug auf Zahl, Form, Reifung und den Hämoglobingehalt mehr oder weniger stark vom normalen Verhalten abweichen, während die weissen Blutzellen nur nebenbei, speziell numerisch verändert sind.

2. Beeinträchtigt die Noxe in der Hauptsache den Bildungsprozess der *weissen Blutzellen* und ist vor allem die Zahl derselben vermehrt, so präsentiert sich die Blutkrankheit in Form der *Leukämie.*

3. Betrifft die Schädigung *alle* Bestandteile des Blutes, so kommt es zu Bluterkrankungen mit vollständigem Darniederliegen der Blutbildung, mit Veränderungen der Zahl und Form der weissen *und* roten Blutkörperchen, zu Blutkrankheiten, die als Übergangs- und Mischformen von perniziöser Anämie und Leukämie beschrieben zu werden pflegen. Hält man an der gewöhnlichen Einteilung: Anämie oder Leukämie fest, so ist es schwierig, die einzelnen Fälle dieser dritten Kategorie in dem Rahmen der Anämie oder Leukämie unterzubringen. Ich halte es daher für richtiger, sie besonders zu beschreiben und habe einen eigenen Namen für dieselben, *„Leukanämien"*, eingeführt. Ehe wir auf die Schilderung dieser noch wenig gekannten Fälle eingehen, haben wir zunächst die zweite Form der Bluterkrankung, die *Leukämie,* näher zu besprechen.

2. Leukämie.

Das die Diagnose der Leukämie in erster Linie bestimmende Symptom ist die *Vermehrung der Leukozyten im Blute.*

Beschaffenheit des Blutes.

Die mikroskopische Untersuchung eines durch Stich oder Inzision in die Fingerkuppe entleerten Bluttropfens ergibt in Fällen von Leukämie hohen Grades ohne weiteres die abnorme Vermehrung der weissen Blutzellen. In wenig stark ausgesprochenen Fällen ist eine Zählung der letzteren und ein Vergleich der Zahl derselben mit derjenigen der roten Blutkörperchen unerlässlich. Während normalerweise in dem aus der Vene entnommenen Blute durchschnittlich 6—8000 Leukozyten (bei Kindern etwas mehr) im cmm, d. h. auf ca. 700 rote Blutkörperchen 1 weisses, sich finden, kann sich bei der Leukämie die Zahl der Leukozyten so vermehren, dass das Verhältnis 1 : 50, 1 : 10, ja 1 : 2 beträgt, oder gar die roten und weissen Blutkörperchen in gleicher Menge im Blute angetroffen werden.

Rote Blutkörperchen.

Neben der Vermehrung der weissen Blutzellen beobachtet man in einzelnen, übrigens seltenen Fällen der Leukämie keine nennenswerte Veränderung der *roten Blutkörperchen* in Zahl und Aussehen. *In der Regel aber ist die absolute Zahl derselben vermindert* bis zur Hälfte der Normalzahl und darunter, ähnlich wie bei schweren Anämien. Im allgemeinen nimmt die Zahl der roten Blutkörperchen entsprechend der Zunahme der Zahl der weissen Blutzellen ab. Indessen ist das numerische Verhalten der roten Blutkörperchen bei der Leukämie etwas mehr Nebensächliches und konzentriert sich die Erkrankung in letzter Instanz doch wesentlich nur auf die weissen Blutzellen. Ist in Fällen von Anämie die Zahl der roten Blutkörperchen beträchtlich gesunken, dabei aber die Bildung der weissen die normale geblieben, so kann es vorkommen, dass die Verhältniszahl der weissen Blutzellen zur Zahl der roten sich beträchtlich ändert 1 : 25 u. a., ohne dass deswegen eine Leukämie angenommen werden darf; beispielweise wird in Fällen von perniziöser Anämie mit Abnahme der Erythrozyten auf 250 000 im cmm bei normal bleibender Bildung von weissen Blutzellen (6—8000) das Verhältnis ca. 1 : 30 sich ergeben und doch keine Leukämie vorliegen. Unter allen Umständen ist aber eine solche anzunehmen, wenn das Verhältnis auf unter 1 : 20 fällt, indem diese Zahlen nur vorkommen *können*, wenn neben der infolge der Anämie gesunkenen Zahl der roten Blutkörperchen (selbst dem stärksten bis jetzt beobachteten Absinken derselben in Fällen von perniziöser Anämie) gleichzeitig die Zahl der Leukozyten absolut vermehrt ist. Ausser der Verringerung der Zahl der roten Blutkörperchen trifft man in der Regel auch *kernhaltige rote Blutzellen* in Form der Normoblasten im Blute an. Der *Hämoglobingehalt des Blutes* ist bei der Leukämie ebenfalls verringert, jedoch braucht die Färbekraft der *einzelnen* (an Zahl abnorm verminderten) Blutkörperchen dabei nicht herabgesetzt zu sein. Auch eine Vermehrung der Blutplättchen ist sicher konstatiert worden.

Während in Fällen von exorbitanter Vermehrung der weissen Blutkörperchen die Diagnose auf Leukämie ohne weiteres gestellt werden kann, entscheidet in zweifelhaften Fällen für das Vorhandensein der letzteren nur die genaue *mikroskopische Untersuchung der morphologischen Beschaffenheit der Leukozyten.*

Wie bereits bemerkt wurde (s. S. 391 ff.) enthält das normale Blut teils mononukleäre weisse Blutzellen (grosse und kleine Lymphozyten), teils poly-

nukleäre Leukozyten (neutrophile, eosinophile und basophile Polynukleäre). Die Lymphozyten sind von den Polynukleären weiterhin dadurch unterschieden, dass sie einen *nicht oder nur schwach gekörnten*, basophil reagierenden Protoplasmaleib besitzen, während das Protoplasma der Polynukleären fast immer neutrophil oder eosinophil reagiert und vor allem *ausgesprochen gekörnt* erscheint. Ausserdem sind die Polynukleären durch ihre beträchtliche *amöboide Beweglichkeit* ausgezeichnet, die sie zur Auswanderung aus dem Knochenmark und den Gefässen in hohem Grade befähigt.

Über die *Bildung* der Leukozyten wissen wir, wie S. 394 weiter ausgeführt wurde, dass die *Polynukleären im Knochenmark* aus einkernigen Übergangszellen, den *Myelozyten* (s. S. 393 Fig. 65, 3, 4, 7, 10) hervorgehen. Indem das feingekörnte Protoplasma derselben distinkter granuliert wird und ihr Kern eine stärkere Lappung erfährt und weiterhin mehr und mehr fragmentiert wird, gehen aus den Myelozyten die *ausgereiften* Leukozyten, speziell die neutrophilen und eosinophilen Polynukleären hervor. Erst diese Zellformen sind unter normalen Verhältnissen zum Übertritt in das zirkulierende Blut befähigt, während die Vorstufen derselben, die *Myelozyten* (ähnlich wie die Vorstufen der Erythrozyten, die kernhaltigen Hämatoblasten), im Knochenmark bis zur Reifung verbleiben und deswegen *normalerweise im Blute fehlen.*

Die *Lymphozyten* bilden sich unter physiologischen Verhältnissen im gesamten lymphatischen Apparat (Lymphdrüsen, Milz etc.), zum kleinen Teil aber auch im Knochenmark und gelangen sicher nicht nur durch passive Ausschwemmung, sondern auch durch aktive Lokomotion ins Blut. Die Funktion der kleinen Lymphozyten, die neben den Polynukleären in verhältnismässig so grosser Menge im Blute normalerweise sich finden, ist noch keineswegs aufgeklärt. Doch ist die Erforschung ihrer Bedeutung neuerdings wenigstens in Angriff genommen, wie bereits früher (vgl. S. 395) angeführt wurde und im Kapitel der Leukozytose (S. 424) noch weiter erörtert werden wird.

Was bei der mikroskopischen Untersuchung des leukämischen Blutes ausser der Vermehrung der farblosen Zellen zunächst auffällt, ist, dass in einer Anzahl von Fällen, und das sind weitaus die häufigsten, die Polynukleären in frappanter Weise vorherrschen, in anderen Fällen dagegen die Lymphozyten, und dass dieser Typus der Blutveränderung während des ganzen Verlaufes der Krankheit bestehen bleibt. Man unterscheidet daher mit Recht *zwei* differente Formen der Leukämie[1]):

1. *Lymphozytenleukämie.*
2. *Leukozytenleukämie.*

Da als Quelle der Lymphozyten, wie erörtert wurde, in der Hauptsache die Milz- und Lymphdrüsen angesehen werden müssen und als die der Leukozyten das Knochenmark, so könnte man auch die häufig auch jetzt noch gebrauchten Bezeichnungen *lymphatische Leukämie* und *myelogene Leukämie* (Myelämie) für beide Grundformen der Leukämie wählen. Indessen darf nicht vergessen werden, dass bei Leukozytenleukämien, an deren myelogener Provenienz doch niemand zweifelt, nicht nur im Knochenmark, sondern auch in den Lymphdrüsen Myelozyten, die hier nicht etwa eingeschwemmt, sondern in exzessivem Masse gebildet sind, gefunden werden. Und umgekehrt kann, da das Knochen-

[1]) In einzelnen Fällen sind die Leukozyten und Lymphozyten absolut vermehrt, jedoch so, dass keine der beiden Formen der Blutzellen im mikroskopischen Bilde einseitig vorherrscht. Man kann solche Fälle als *Mischformen* von Leukozyten- und Lymphozytenleukämien bezeichnen.

mark typische Lymphozyten normalerweise produziert, durch einen diese betreffenden Wucherungsvorgang eine Lymphämie myelogenen Ursprungs zustande kommen. In der Tat gibt es seltene Fälle von *Lymphozytenleukämie ohne Milz- und Drüsenschwellung mit lymphadenoider Umwandlung des Knochenmarks*, so dass dann dessen Zellen vorherrschend aus Lymphozyten bestehen. Im Blute fanden sich in solchen Fällen fast ausschliesslich Lymphozyten (bis 90% und darüber), nur wenig Polynukleäre und daneben, auf die Abstammung der Lymphozyten aus dem Knochenmark hinweisend, kernhaltige rote Blutkörperchen, Normoblasten und auch Megaloblasten in vereinzelten Exemplaren. Die alte von NEUMANN, dem Reformator unserer Kenntnisse über Blutbildung, herrührende Anschauung, dass zum Zustandekommen jeder Leukämie, der Leukozyten- wie Lymphozytenleukämie, eine Knochenmarkerkrankung notwendig sei, steht damit im Einklang. Trotzdem scheint es mir zu weit gegangen, wenn man die bei der Lymphämie doch gewöhnlich so eklatant ausgesprochenen Hyperplasien der Milz und Lymphdrüsen als nebensächlich betrachtet, da diese Organe doch zweifellos unter normalen Verhältnissen die Hauptbildungstätten für die Lymphozyten sind. Wie ich glaube, wird man, um Missverständnisse bei der Benennung der beiden Hauptformen zu vermeiden, d. h. um nicht mit dem Namen die betreffende Leukämieform mit der Erkrankung eines bestimmten Organs exklusiv in Verbindung zu bringen, gut daran tun, nur von *Lymphozyten-* und *Leukozytenleukämien* zu sprechen.

Im Leichenblut oder bei längerem Stehen des Blutes Leukämischer findet man CHARCOT sche *Kristalle*, die gewöhnlich im Innern der Leukozyten und zwar der eosinophilen Polynukleären auftreten. Ihre Beziehung zu den letztgenannten Zellen ist neuestens ausser Zweifel gesetzt, so dass man sagen kann: überall wo eosinophile Zellen in reichlicher Menge vorkommen, finden sich auch CHARCOT sche Kristalle. Damit ist auch von vornherein klar, dass dieselben bei der Lymphozytenleukämie fehlen, und andererseits, dass die Kristalle sich ausser bei der Leukozytenleukämie bei allen möglichen Erkrankungen mit reichlichem Auftreten von Eosinophilen, wie bei Nasenpolypen, Asthma bronchiale etc. finden können. Der Nachweis von CHARCOT schen Kristallen ist also keineswegs etwas für die Leukämie Pathognostisches um so weniger, als sie — was nicht zu verwundern ist — auch im *normalen* Knochenmark gefunden werden.

Im Vergleich zu dem Resultat der mikroskopischen Blutuntersuchung sind alle anderen Krankheitserscheinungen der Leukämie, wenn sie auch im einzelnen Falle die Diagnose wesentlich ergänzen, doch von entschieden untergeordneter Bedeutung. Gibt es doch, wie schon angeführt wurde, Fälle von Leukämie, in welchen ausser der Blutveränderung und den damit zusammenhängenden Symptomen der Anämie alle anderen objektiv nachweisbaren Krankheitserscheinungen fehlen, und die Diagnose lediglich aus dem Blutbefund gestellt werden kann und muss! Es sind dies aber unter allen Umständen, wie später noch weiter gezeigt werden wird, seltene Ausnahmefälle; die Regel ist, dass die verschiedensten Organe, speziell die mit der Blutbildung in Zusammenhang stehenden, bedeutende durch die physikalische Untersuchung nachweisbare Veränderungen erleiden.

Milz bei Leukämie.

In dieser Beziehung ist in dieser Linie die *Milzvergrösserung* anzuführen, die in den meisten Fällen von Leukämie vorhanden ist. Die Grösse des Milztumors ist gewöhnlich eine sehr beträchtliche; er reicht bis zur Mittellinie und darüber hinaus, nach unten hin bis in die Regio hypogastrica, und es lassen der *scharfe eingekerbte Rand*, die *Wachstumsrichtung der Geschwulst*, speziell ihre deutliche Provenienz aus dem linken Hypochondrium kaum je einen Zweifel darüber, dass man es mit einer Milzgeschwulst zu tun hat. Erschwert kann die Diagnose werden, wenn die grosse Milz sich, wie in einem meiner Fälle, so dreht, dass der Hilus gerade nach oben zu liegen kommt. Die Konsistenz des Milztumors ist hart; sein Umfang bleibt, nachdem er eine gewisse Grösse erreicht hat, gewöhnlich konstant. Selten beobachtet man vorübergehende Verkleinerungen, oder andererseits bei exzessiver Schwellung der Milz eine Ruptur derselben. Die Palpation der geschwollenen Milz ist gewöhnlich nicht empfindlich; auch die subjektiven Beschwerden, die der Milztumor macht, sind im allgemeinen gering. Höchstens klagen die Kranken über das Gefühl von Vollsein im Leibe und über leichte Atmungsbehinderung; weniger häufig treten Schmerzen in der Milzgegend auf oder gar Entzündungserscheinungen, in peritonitischen Reibegeräuschen in der Milzgegend sich äussernd.

Lymphdrüsenschwellungen.

In einem Teil der Fälle, in vorwiegendem Masse bei der Lymphozytenleukämie, sind die *Lymphdrüsen* geschwollen, in der Regel die Hals- und Axillardrüsen, seltener die Drüsen an anderen Stellen der Peripherie oder die inneren Lymphdrüsen. Die Konsistenz der Drüsentumoren ist eine mässig harte, die Haut über denselben ist verschieblich und nicht gerötet. Sind die mesenterialen und retroperitonealen Drüsen hyperplastisch, so kann man sie zuweilen von den Bauchdecken aus fühlen. Betrifft die Vergrösserung die trachealen und bronchialen Lymphdrüsen, so kann man wenigstens eine Vermutungsdiagnose auf diese Folge der Leukämie stellen, wenn sich die Symptome einer Tracheo- oder Bronchostenose, Stimmbandlähmung infolge des Druckes auf den Rekurrens oder Schlingbeschwerden einstellen. Bei stärkerer Anschwellung der tracheobronchialen Lymphdrüsen oder der persistenten Thymusdrüse erscheint der Schall über dem Manubrium sterni gedämpft und der Knochen nach aussen vorgetrieben. Auch das adenoide Gewebe der Mandeln und ebenso die adenoiden Zungenbälge an der Zungenwurzel können in den Zustand der Hyperplasie und Schwellung geraten.

Knochenmarkveränderungen.

Das dritte Organ, das ausser der Milz und den verschiedenen Lymphdrüsen und den anderen adenoiden Organen ausnahmslos anatomische Veränderungen aufweist, ist das *Knochenmark*. Nach den seitherigen Erfahrungen *fehlen Knochenmarkveränderungen bei Leukämie nie.*

Speziell trifft man auch bei der *Lymphozytenleukämie*, wie in den Lymphdrüsen, der Milz und eventuell der Leber, regelmässig auch im Knochenmark Wucherungen lymphoiden Gewebes, das in diesen Fällen so reichlich werden kann, dass die Bildung der Polynukleären im Knochenmark und die Ausfuhr derselben ins Blut durch das Überwuchern der Lymphozyten im Mark gehemmt wird. Indem die Lymphozyten aus dem Knochenmark und aus den eventuell hyperplastischen Lymphdrüsen und der Milz ins Blut treten, entwickelt sich das Bild der Lymphozytenleukämie.

Intra vitam lässt sich die Beteiligung des Knochenmarks am leukämischen Prozess zwar nie aus dem Vorhandensein von Druckempfindlichkeit der Knochen mit Sicherheit diagnostizieren, wohl aber aus dem mikroskopischen Verhalten des Bluts, dann wenn einkernige granulierte Markzellen, deren Provenienz aus dem Knochenmark feststeht, und daneben auch reichliche Mengen von hernhaltigen roten Blutzellen im zirkulierenden Blute nachgewiesen werden können.

Ausser in den genannten drei, bei der Leukämie am häufigsten erkrankten Organen, kommen auch an anderen Körperstellen weniger häufig, aber immer noch in einer beträchtlichen Anzahl von Fällen, mit der Leukämie in direktem Zusammenhang stehende Veränderungen vor. So ist die *Leber* infolge leukämischer Zellinfiltration zwischen den Acinis *in der Mehrzahl der Fälle geschwollen*; die Oberfläche ist glatt, die Konsistenz mässig hart. Stärkere Grade von Ascites und Icterus werden nur zu erwarten sein, wenn die periportalen Lymphdrüsen angeschwollen sind und auf Pfortader und Gallengänge drücken. Der Ascites bezw. der Erguss einer grösseren Menge von Flüssigkeit in die Peritonealhöhle kann aber auch durch eine allerdings nicht häufige leukämische, knotige Infiltration der Peritonealblätter und des Netzes bedingt sein.

Auch im *Magen* und *Darm* kommen leukämische Infiltrationen vor, die von den adenoiden Gewebsteilen der Wand (i. e. den solitären Follikeln) ausgehen. Dyspeptische Erscheinungen und Diarrhöen deuten auf diese Komplikation hin, gestatten aber die sichere Diagnose derselben nicht. Bei einzelnen Kranken entwickelt sich eine leukämische Stomatitis und Pharyngitis.

Bemerkenswert ist, dass *Kurzatmigkeit* oder gar *Atemnot* bei Leukämischen (so lange nicht Komplikationen von seiten der Respirationsorgane vorliegen) trotz der Abnahme der roten Blutkörperchen, wenigstens meiner Erfahrung nach, gewöhnlich ganz fehlen, wie denn auch PETTENKOFER und VOIT zuerst nachwiesen, dass ihr an Leukämie leidender Kranker in der *Ruhe* trotz der Verminderung der roten Blutkörperchen ebensoviel Sauerstoff zu binden vermochte, als der gleichernährte Gesunde. Auch erhebliche Störungen im allgemeinen Stoffwechsel kommen im Verlauf der Leukämie nicht vor, oder sind, wenn sie ab und zu beobachtet worden sind, wenigstens nicht von dem leukämischen Prozess als solchem abhängig. Die Neigung der Leukämiker zu *Katarrhen der Luftwege* mag in manchen Fällen die Entstehung von Lungenentzündung begünstigen; in anderen Fällen bilden sich lymphatische Infiltrationen in den Lungen aus. Auch an der Epiglottis, im Larynx und in der Trachea ist die Entwicklung lymphatischer Knötchen beobachtet worden und ebenso auf der Pleura. Nicht selten kommt es zu Exsudaten in die Pleurahöhle, die sich gegenüber anderen Pleuraexsudationen durch ihren beträchtlichen Blutgehalt auszeichnen.

In der *Haut* entstehen zuweilen schmerzlose, nicht ulzerierende Knoten, die als leukämische Lymphombildungen aufzufassen sind. Neigung zu profusen *Schweissen* ist nicht selten, wodurch der Erschöpfung der Kranken Vorschub geleistet wird.

Die bei der Auskultation des Herzens wahrnehmbaren Geräusche sind akzidenteller Natur, die Folge der bei der Leukämie meist stark ausgeprägten *Anämie*. Auf diese ist auch eine ganze Reihe von Symptomen zu beziehen, die in mehr oder weniger ausgesprochenem Grad sich im Bild der Leukämie geltend machen: das Herzklopfen, die Schwäche und Mattigkeit, der Schwindel, die Kopfschmerzen und Ohnmachtsanwandlungen, die Ödeme, vielleicht auch das *Fieber*, das unregelmässig, zuweilen vorübergehend recht hoch (39^0—40^0) ist.

In seltenen Fällen bestand im Verlaufe der Leukämie lang anhaltender *Priapismus*, dessen Entstehung vielleicht auf einer Thrombose in den Schwell-

körpern beruht. Die Erscheinung ist mehrfach beobachtet worden und kommt sonst so selten vor, dass sie als Symptom der Leukämie eine gewisse Bedeutung beanspruchen darf.

Veränderungen an den Augen.

Hervorragendes Interesse bieten für die Diagnose der Leukämie die im Verlauf der Krankheit auftretenden *Veränderungen des Augenhintergrunds.* Entsprechend der vermehrten Zahl von weissen Blutkörperchen zeigt auch der Augenhintergrund ein ungewöhnlich blasses, orange-gelbes Aussehen, beziehungsweise die Blutsäule in den Gefässen der Netz- und Aderhaut. Jedoch ist diese Färbung nicht in allen Fällen ausgesprochen; sie fehlt entschieden dann, wenn der Hämoglobingehalt des Blutes noch entsprechend reichlich ist. Eine sog. *Retinitis leucaemica* ist gekennzeichnet durch eine hochgradige Schlängelung der Venen, streifenförmige Trübung der Netzhaut und Blutungen in derselben, sowie durch eine Trübung, Undeutlichkeit der Konturen und blau-gelbliche Färbung der Sehnervenpapille. Nicht selten sind die Venen von weissen Streifen begleitet, sind weisse Flecken mit Blutungen untermischt in der Macula sichtbar, und die Blutungen erscheinen von runder Form mit hervorragender gelblich-weisser Mitte. Manchmal ist eine hochgradige Neigung zu zahlreichen und massenhaften Blutungen, die auch in den Glaskörperraum erfolgen können, ausgesprochen, so dass das ophthalmoskopische Bild demjenigen einer Thrombose der Vena centralis retinae gleichkommt. Eine derartige Thrombose kann übrigens mit gleichzeitig erfolgenden Blutungen in die Räume um den Sehnerven und in letzteren selbst, auch im orbitalen Verlaufe des N. opticus sich entwickeln. Funktionelle Störungen bestehen in nur geringem Grade.

Harnveränderungen.

Die bei der Leukämie beobachteten *Veränderungen der Harnbeschaffenheit* sind sowohl in praktisch-diagnostischer, als in theoretischer Hinsicht von hoher Bedeutung.

Abgesehen von der gelegentlich beobachteten *Albuminurie*, die teils durch die Anämie bedingt, teils die Folge von lymphomatösen Infiltrationen der Nierensubstanz ist (worauf Zylinder und reichlicher Gehalt von Leukozyten im Harnsediment hindeuten sollen), findet sich bei Leukämischen mehr oder weniger häufig eine Veränderung der Abscheidung der festen Bestandteile im Urin. Am konstantesten wurde *eine absolute und relative Erhöhung der Harnsäureabscheidung* (bis zu 8 g im Tag) gefunden.

Sicher ist diese Harnsäurevermehrung bei der Leukämie nicht, wie man früher annahm, das Resultat mangelhafter Oxydation im Körper. Gegen letztere Auffassung spricht schon das Ergebnis der oben angeführten Untersuchungen von Pettenkofer und Voit, und ebenso die von Stadthagen festgestellte Tatsache, dass der Leukämiker per os verabreichtes harnsaures Natron im Körper weiter zu oxydieren imstande ist. Auch auf die bei der Leukämie gewöhnlich vorhandene Milzvergrösserung ist die Mehrbildung der Harnsäure nicht zu beziehen, da von Kranken mit chronischen Milztumoren die Harnsäure gewöhnlich in normaler Menge ausgeschieden wird im Gegensatz zur Leukämie mit Milzschwellung, wo die Harnsäureexkretion bedeutend vermehrt erscheint. Da wir heutzutage wissen, dass die Harnsäure von dem beim Zerfall von Zellkernen freiwerdenden Nuklein abstammt, speziell durch Oxydation der in der Nukleinsäure enthaltenen Alloxurbasen entsteht, so liegt der Schluss nahe, dass die Vermehrung der Harnsäureexkretion im Verlaufe der Leukämie auf das Zugrundegehen einer relativ grösseren Menge von Leukozyten gegenüber der Norm zu beziehen ist.

Die Ausscheidung des *Harnstoffs* weicht gewöhnlich nicht von der Norm ab; in zwei Fällen von schwerer leukämischer Kachexie dagegen

wurde seinerzeit auf meiner Klinik von Fleischer und Penzoldt eine Erhöhung der Harnstoffausfuhr bezw. Stickstoffausscheidung konstatiert, d. h. es tritt in den späteren Stadien der Leukämie, ähnlich wie bei der Karzinomkachexie, ein stärkerer Zerfall von Organeiweiss mit Steigerung der Stickstoffausfuhr ein. Auch *Hämaturie* kann im Verlaufe der Leukämie auftreten.

Hämorrhagische Diathese.

Letztgenannte Erscheinung hängt mit der allgemeinen *hämorrhagischen Diathese* der Leukämischen zusammen, einem in diagnostischer, vor allem aber auch in prognostischer Hinsicht wichtigen Symptome der Leukämie. Ausser in den Harnwegen können Blutungen an den verschiedensten Körperstellen erfolgen: in den Respirationswegen, in der Pleurahöhle, dem Digestionstraktus, in der Haut (Purpura), im subkutanen Bindegewebe (in Form von zuweilen kolossalen Blutgeschwülsten) in den Muskeln, im Innern des Gehörorgans usw. Auch im Zentralnervensystem kommen im Verlaufe der Leukämie Blutungen vor, die apoplektische Anfälle mit Lähmung oder plötzlichem Tod zur Folge haben können, wie überhaupt die interkurrenten Blutungen ganz gewöhnlich den unglücklichen Ausgang der Leukämie herbeiführen oder mindestens befördern. Im peripheren Nervensystem treten zuweilen multiple Blutergüsse in der Scheide der Nerven oder in diesen selbst auf, die als Folgezustand Verfettung der Nerven und der zugehörigen Muskeln bedingen. In einzelnen Fällen von Leukämien kann die hämorrhagische Diathese das Krankheitsbild so beherrschen, dass die Fälle als Purpura haemorrhagica imponieren, bis die Blutuntersuchung den Irrtum aufklärt.

Im Verlauf interkurrenter infektiöser Krankheiten können die Erscheinungen der Leukämie — sowohl die Vermehrung der Zahl der Leukozyten im Blute als auch die Anschwellung der Milz und Lymphdrüsen — vorübergehend stark abnehmen.

Genesis der Leukämie.

Die früher allgemein akzeptierte Einteilung der einzelnen Formen der Leukämie, je nachdem die Milz oder die Lymphdrüsen geschwollen sind, in „*lienale*“ und „*lymphatische*“ Leukämien lässt sich vom *hämatologischen* Standpunkt, in erster Linie seit den hervorragenden Arbeiten Neumanns und Ehrlichs nicht mehr aufrecht erhalten. Schon lange war man gezwungen neben der lienalen und lymphatischen Leukämie auch noch eine *lienomedulläre* oder auch wohl eine rein medulläre Form als *myelogene* Leukämie zu unterscheiden. Aber auch so ist die angeführte Bezeichnung der einzelnen Leukämieformen nach der im Krankheitsbild hervortretenden Veränderung einzelner bei der Blutbildung mehr oder weniger beteiligter Organe weder vom hämatologischen noch vom klinischen Standpunkt aus gerechtfertigt. Denn bei beiden Formen, der lienalen und lymphatischen Leukämie, ist das Knochenmark an der Veränderung des Blutbildungsprozesses in erster Linie beteiligt, und andererseits wird an dem charakteristischen Blutbild, das in einem Fall ein eklatantes Überwiegen der Lymphozyten („*lymphoide Leukämie*“), im anderen ein solches der Leukozyten und ihrer Vorstufen bezw. die verschiedenen Typen der Zellen des Marks, auch von Lymphzellen („*gemischtzellige myeloide*“ *Leukämie*) zeigt, gewöhnlich nichts geändert, ob nun die Lymphdrüsen oder die Milz geschwollen sind oder nicht. Wir kommen daher auf die oben gewählte Unterscheidung von nur 2 in ihrer Bezeichnung in bezug auf den Ursprungsort der im Blut exquisit vermehrten Zellformen nichts präjudizierenden Formen der Leukämie — der *Lympho-*

zyten- und *Leukozytenleukämie* zurück. Die differentialdiagnostischen Trennungsmerkmale dieser beiden Leukämieformen sind folgende:

1. *Lymphozytenleukämie* (S. 421 Fig. 67). Das Blutbild ist ausgezeichnet durch das eklatante Überwiegen der kleinen und grossen *Lymphozyten* über die Leukozyten, während kernhaltige rote Blutkörperchen und Megaloblasten bei der Lymphozytenleukämie im Blute zwar angetroffen werden, aber doch gegenüber ihrem gewöhnlich massenhaften Vorkommen bei der Leukozytenleukämie im Bilde mehr zurücktreten. Nach dem Verlauf hat man zwei Arten zu unterscheiden, die akute und die chronische.

a) Die *akute Lymphozytenleukämie* (*„akute Leukämie“*, *„akute Lymphämie“*), deren Kenntnis wir vor allem Ebstein und A. Fraenkel verdanken, ist ausgezeichnet durch ihren rapiden, oft fieberhaften, an eine schwere Infektionskrankheit erinnernden Verlauf. Neben einer gewöhnlich unbedeutenden Anschwellung der Milz und Lymphdrüsen finden sich die sonstigen klinischen Erscheinungen der Leukämie: die Stomatitis, Retinitis u. a. Besonders häufig scheint nekrotischer Zerfall des Zahnfleisches mit Blutungen, eine Art *skorbutischer Mundfäule*, die akute Leukämie einzuleiten. Überhaupt tritt die *hämorrhagische Diathese* bei der akuten Leukämie in Vordergrund. so dass die Krankheit den Eindruck einer Purpura haemorrhagica machen und damit verwechselt werden kann, um so mehr, als die Hämorragien zuweilen früher auftreten, als das *prägnante Blutbild der akuten Leukämie.* Dieses selbst ist höchst charakteristisch: *Überwiegen der Lymphozyten und zwar meist der grossen,* selten der kleinen Form mit einem bläschenförmigen, bisweilen tiefeingebuchteten Kern; Erythroblasten und Myelozyten finden sich höchstens in vereinzelten Exemplaren, und ebenso sind die granulierten Polynukleären nur sehr spärlich im Blutbild vorhanden. Die Zahl der weissen Blutzellen ist gegenüber der der roten ausserordentlich gross (bis 1 : 1!). Die Krankheit kann in wenigen Tagen oder Wochen zum Tode führen.

b) Die *chronische Lymphozytenleukämie*, wesentlich von der eben geschilderten Form durch ihren höchst protrahierten Verlauf unterschieden: allmähliche Anschwellung der Lymphdrüsen, besonders der Halsdrüsen, auch der Milz in stärkerem oder schwächerem Grade. In seltenen Fällen scheinen sich selbst bei sehr chronischem Verlauf (in einem Fall meiner Beobachtung dauerte die Krankheit mindestens zwei Jahre) nur höchst unbedeutende Drüsenanschwellungen zu entwickeln. Die lymphoide Hyperplasie im Knochenmark fehlt auch hier nicht, so wenig wie bei der akuten Form. Auch bei der chronischen Form ist unter den klinischen Erscheinungen der Leukämie die hämorrhagische Diathese sehr ausgesprochen, und die Folgen der Anämie können sich in den mannigfaltigsten Symptomen in gefahrdrohender Weise geltend machen, in Dilatation und Insuffizienz des Herzens etc. Das Blutbild ist im wesentlichen dasselbe wie bei der akuten Form, d. h. die einkernigen Lymphozyten behaupten das Gesichtsfeld und zwar gewöhnlich die *kleinen* Formen, während die übrigen farblosen Blutzellen fast ganz verschwinden. Aber auch *grosse* Lymphozyten finden sich bei der chronischen Lymphozytenleukämie während des ganzen Verlaufs der

Krankheit im Blute vor und können sogar in seltenen Fällen das Blutbild, wie bei der akuten Form, beherrschen.

2. *Leukozytenleukämie* (Fig. 66 S. 421, *„gemischtzellige, myeloide“* Leukämie), *die häufigste Form der Leukämie*, ist von den beiden letztangeführten Leukämieformen durch ihr ganz verschiedenes Blutbild leicht zu unterscheiden. Die Vermehrung der weissen Blutzellen ist gewöhnlich eine sehr bedeutende; und zwar sind es hier die polymorphkernigen *Leukozyten,* die im mikroskopischen Bilde sich als ausserordentlich vermehrt präsentieren: *neutrophile* und vor allem auch *eosinophile* Polynukleäre, die, wie Ehrlich gefunden hat, immer *absolut vermehrt* sind. Daneben findet sich auch konstant eine *absolute Vermehrung der Mastzellen*, die zuweilen doppelt so zahlreich angetroffen werden, wie die Eosinophilen, und deren Nachweis deswegen in diagnostischer Beziehung von grosser Bedeutung ist, weil eine exquisite Vermehrung der Zahl der Mastzellen nur bei Leukämie beobachtet wird. Was aber die Leukozytenleukämie besonders charakteristisch und ihre Provenienz von Veränderungen im Knochenmark evident macht (*„myelogene Leukämie“*), ist, dass neben den polynukleären Zellen auch ihre Vorstufen, die *mononukleären* gekörnten Leukozyten, d. h. die neutrophilen und eosinophilen Myelozyten, regelmässig im Blute erscheinen und zuweilen so massenhaft (bis 100000 im cmm und darüber) vorhanden sind, dass sie auf den ersten Blick das Blutbild einer akuten Lymphämie mit ihren grossen einkernigen Zellen vortäuschen könnten. Ein Teil der Myelozyten zeigt, wie schon bemerkt, grobe eosinophile Granulation (eosinophile Myelozyten). Die beschriebenen Zellen, sowohl die polynukleären als auch die mononukleären, sind bald gross, bald aber auch auffallend klein. Ausser diesen unreifen, normalerweise nicht in das zirkulierende Blut übertretenden Leukozyten, den Myelozyten, kreisen auch noch andere, ebenfalls aus dem Knochenmark stammende, unreife Formen der Erythrozyten, *Normoblasten*, seltener *Megaloblasten*, in wechselnd grosser, oft sehr reichlicher Zahl im Blute der Kranken und endlich neben den Leukozyten und ihren Vorstufen auch reichliche Lymphozyten bei dieser Form der Leukämie (*„gemischtzellige myeloide Leukämie“*).

Die Vergrösserung der Milz ist bei der Leukozytenleukämie besonders stark ausgesprochen, die Drüsenschwellungen sind bald stark ausgesprochen, bald nicht. Auffallenderweise hat man kaum je Gelegenheit, die Entwicklung der Tumoren schrittweise zu verfolgen. Gewöhnlich kommt die Krankheit dem Arzt bereits in voller Intensität zu Gesicht, so dass man wohl annehmen darf, dass die Leukozytenleukämie rasch den Höhepunkt ihrer Entwicklung erreicht. Die klinischen Erscheinungen, die sich neben dem Milztumor und den Drüsenschwellungen geltend machen, sind früher ausführlich geschildert worden: die hämorrhagische Diathese, die Retinitis, die Vermehrung der Harnsäure im Urin etc.

Die Leukozytenleukämie verläuft im Gegensatz zu der Lymphozytenleukämie immer exquisit chronisch; nur in Ausnahmefällen ist auch eine *akut verlaufende* d. h. in wenigen Wochen zum Tode füh-

rende *Leukozytenleukämie* mit gemischtzelligem Blutbefund beobachtet worden (E. Grawitz u. a.).

Ätiologie der Leukämie.

Von *ätiologischer* Seite ist bis jetzt so gut wie nichts für die Diagnose der Leukämie verwertbar. In einzelnen Fällen schien sich die Leukämie an Infektionskrankheiten (Diphtherie, Influenza, Malaria und Syphilis) oder an *Traumen*, starke Erschütterungen des Körpers (vielleicht speziell der Knochen) anzuschliessen. Alle diese „Ursachen“ der Leukämie sind aber keine direkte Veranlassungen, sondern nur begünstigende Hilfsmomente für die Entstehung der Krankheit. Wenn auch vieles für eine der Leukämie zugrunde liegende spezifische Infektion spricht, so ist doch das Inficiens selbst d. h. *die eigentliche Ursache der Leukämie bis jetzt absolut unbekannt.*

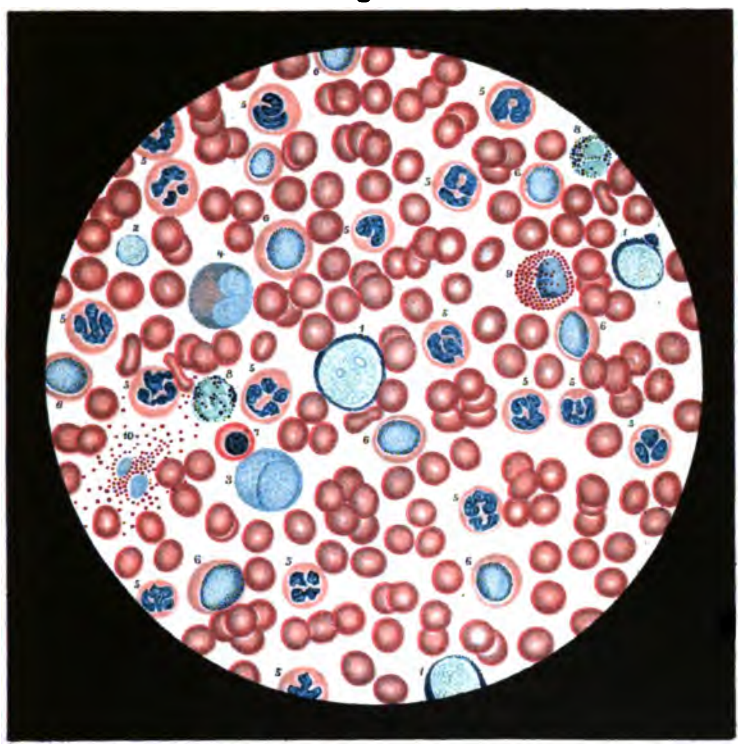
Wesen der Leukämie.

Mit Wahrscheinlichkeit ist meiner Ansicht nach anzunehmen, dass bei den einzelnen Krankheiten des Blutes eine spezifisch verschiedene Noxe den Blutbildungsprozess beeinträchtigt, so dass in der Hauptsache bald die roten, bald die weissen Blutkörperchen, bald beide zugleich in ihrer Entwicklung und weiteren Verwertung im Körperhaushalt Störungen erleiden. Bei der *Leukämie* konzentriert sich die Wirkung der spezifischen Noxe auf die weissen Blutzellen, und zwar je nach der Natur des Irritaments bald auf die Lymphozyten, bald auf die Leukozyten, diese zu stärkerer Proliferation anregend mit der weiteren Folge, dass besonders die unreifen Typen der Lympho- und Leukozyten ins zirkulierende Blut treten.

Was den *Ort* der Blutzellenbildung beim leukämischen Prozess betrifft, so dürfen wir annehmen, dass normalerweise die Lymphozyten zum grössten Teil in Milz und Lymphdrüsen gebildet und nur in geringerer Menge im Knochenmark produziert werden. Da nun Hyperplasien der Milz und Lymphdrüsen teils ohne („Pseudoleukämie“), teils mit Vermehrung der Lymphozyten im Blut (Lymphozytenleukämie) beobachtet werden und weiterhin Fälle von Leukämie mit „lymphadenoidem“ Knochenmark ohne Milz- und Lymphdrüsenschwellung vorkommen, so kann man daraus folgern, dass die *Affektion des Knochenmarks, bezw. das Hinzutreten derselben zu einer einfachen Hyperplasie der Milz und Lymphdrüsen, das Wesentlichste beim Ausbruch der Leukämie darstellt* (Neumann). Indessen scheint mir damit doch nicht ohne weiteres erklärt, warum nicht bei einer Hyperplasie der Milz und Lymphdrüsen ohne Knochenmarkaffektion eine Vermehrung der Lymphozyten im Blut eintreten könnte. Da normalerweise die in den Lymphdrüsen gebildeten kleinen Lymphozyten andauernd ins zirkulierende Blut übergehen, so ist nicht einzusehen, warum sie bei reichlicherer Bildung in den Lymphdrüsen und stärkerer Ausschwemmung ins Blut nicht auch reichlicher in demselben erscheinen sollten, und warum dies andererseits bei Ergriffensein des Knochenmarks stets der Fall sein müsste. Denn der Erklärung, dass bei Hyperplasie des Gewebes der Milz und Lymphdrüsen auch deren Kapsel sich ausdehne und so im Gegensatz zu den Verhältnissen bei der Hyperplasie des Knochenmarks keine *mechanische* Einschwemmung der Lymphzellen ins Blut stattfinde, steht doch mindestens das eine Bedenken entgegen, dass dann doch jede Störung in der Dehnbarkeit der Kapsel eine Überschwemmung des Bluts mit Lymphzellen zur Folge haben müsste, ganz abgesehen davon, dass die Annahme eines exklusiv *passiven* Eintritts der Lymphozyten ins zirkulierende Blut heutzutage nicht mehr aufrecht erhalten werden kann. Meiner Ansicht nach tun wir überhaupt vorderhand besser daran, die Pseudoleukämie (s. u.) mit der Leukämie nicht in Zusammenhang zu bringen.

Die Auffassung der Leukämie als lymphadenoide und myeloide *Sarkomatose* hat wenig Anklang gefunden, namentlich seit durch den Erfolg von Röntgenbestrahlungen erwiesen ist, dass bei der Leukämie die Leukozyten im Blut und die Vergrösserungen der Milz sehr rasch schwinden, was mit der Annahme einer

Fig. 66.



Unnumeriert: Rote Blutkörperchen.

1. Grosse Lymphozyten (1 mit Protoplasmaabschnürung).
2. Kleiner Lymphozyt.
3. Grosser mononukleärer Leukozyt.
4. Übergangszelle.
5. Neutrophile (hier nicht granuliert, da mit Eosin-Methylenblau gefärbt) polynukleäre Leukozyten.
6. Neutrophile Myelozyten.
7. Kernhaltiges rotes Blutkörperchen (Normoblast).
8. Mastzellen.
9. Eosinophiler Myelozyt.
10. Geplatzter eosinophiler polynukleärer Leukozyt.

Leukozytenleukämie. (Eigene Beobachtung.) Eosin-Methylenblaufärbung.

Fig. 67.



Unnumeriert: Rote Blutkörperchen.

1. Kleine Lymphozyten.
2. Ausgestrichene kleine Lymphozyten (Kunstprodukte).
3. Grosse Lymphozyten.
4. Neutrophile polynukleäre Leukozyten.
5. Eosinophiler polynukleärer Leukozyt.
6. Kernhaltiges rotes Blutkörperchen = Normoblast.

Chronische Form der Lymphozytenleukämie; in der oberen Hälfte Eosin-Methylenblaufärbung, in der unteren Triazidfärbung. (Eigene Beobachtung.)

DR. ARNETH AD NAT. DEL.

Sarkomatose nach unserer sonstigen Erfahrung über die Einwirkung der Röntgenbestrahlung auf Sarkome nicht vereinbar ist.

Meine Auffassung von der Pathogenese der Leukämie geht also dahin: *Durch eine spezifische Noxe wird ein krankhafter stärkerer Wachstumsreiz in den blutbildenden Geweben des Körpers angeregt, der speziell die vermehrte Bildung der weissen Blutzellen veranlasst. Infolge dessen kommt es zu einer Überschwemmung des Bluts bald mit Lymphozyten, bald mit Leukozyten, mit reifen und unreifen Formen derselben. Diese Veränderung des Blutes wird durch die fortdauernde Wirkung jenes pathologischen Reizes auf die blutbildenden Organe unterhalten. In dem Blutbild der Leukämie prävalieren besonders die unreifen Formen, höchst wahrscheinlich deswegen, weil diese funktionell insuffizient sind, leichter zugrunde gehen und durch neue Schübe von farblosen Blutzellen ersetzt werden müssen, die offenbar bei dem gesteigerten Bedarf auch nicht zur Ausreifung kommen.*

Im Anschluss an die Leukämie sind noch zwei Krankheiten bezw. krankhafte Zustände zu besprechen, die mit der Leukämie in einem gewissen äusserlichen Zusammenhang stehen, die *Leukozytose* und die *Pseudoleukämie.*

Leukozytose.

Im Gegensatz zur Leukämie, welche eine echte Blutkrankheit mit schwerem, progressivem Verlauf darstellt, versteht man unter *Leukozytose* eine *vorübergehende*, an sich sicher nicht perniziöse Veränderung des Blutes, die mit der Leukämie eine Vermehrung der weissen Blutzellen gemein hat, bei der es sich aber nicht um einen Morbus sui generis, sondern nur um eine *symptomatische*, im Verlauf verschiedener Krankheiten auftretende Erscheinung handelt.

Schon bei einzelnen *physiologischen* Vorgängen, nämlich während der Verdauung und Schwangerschaft (speziell bei Erstschwangerschaft) findet man bei der Untersuchung des Blutes eine Vermehrung der weissen Blutzellen. Genauer studiert ist die Verdauungsleukozytose. Es zeigt sich, dass die verschiedene Art der Nahrung von Einfluss auf das Auftreten von Leukozyten und Lymphozyten in der Darmschleimhaut und im zirkulierenden Blute ist. Bei Fleischnahrung sind vor allem die Neutrophilen in der Schleimhaut und im Blut vermehrt, während bei Kohlehydrat- und Fettnahrung die Lymphozyten überwiegen (s. o. S. 395). Bei thermischen Einwirkungen auf das Blut, nach körperlichen Anstrengungen u. a. wird ebenfalls Leukozytose beobachtet. Dabei handelt es sich aber nur um eine *scheinbare* Vermehrung der Leukozyten, indem eine abnorme Verteilung der Leukozyten d. h. eine Anhäufung derselben in den Kapillaren stattfindet.

Wichtiger ist die Leukozytose unter *pathologischen* Verhältnissen. Man findet Hyperleukozytosen hauptsächlich bei *entzündlichen* („Entzündungsleukozytose") und bei *Infektions*-Krankheiten. Bei allen Entzündungen, welche mit stärkerer Eiterung einhergehen, ist die Zahl der Leukozyten im Blut erheblich vermehrt, wenn dies auch nicht durchgehends der Fall ist. Findet sich dabei eine beträchtliche Leukozytose, so ist dies als eine energische Reaktion des Organismus gegen den Krankheitsprozess anzusehen; bei geringer Leukozytenzahl ist je nach den sonstigen Krankheitserscheinungen entweder ein leichter Entzündungsprozess oder aber gerade umgekehrt eine mit der Entzündung verbundene sehr schwere Infektion anzunehmen, auf die der Organismus mangelhaft reagiert. Ein Teil der Leukozytenvermehrung stammt bei Entzündungs-

prozessen jedenfalls aus Gewebszellen, ein anderer aus dem im Knochenmark stets in reichlicher Menge vorhandenen Leukozyten. Letztere Quelle der Leukozytose kommt jedenfalls bei den verschiedenen Infektionskrankheiten in Betracht.

Polynukleäre Leukozytose.

Ferner werden auf alle möglichen chemischen Reize (Infektionstoffe, chemische Gifte etc.) die im Knochenmark vermöge ihrer amöboiden Beweglichkeit zum Übertritt ins Blut bereit stehenden Polynukleären „chemotaktisch" zur Emigration angeregt und wandern in reichlicherer Menge ins Blut. In der Regel sind es die *neutrophilen* polynukleären Leukozyten, die unter diesen Umständen massenhaft im Blute zirkulierend angetroffen werden; d. h. fast alle *Intoxikationen* und *Infektionen* führen zu dieser Form der Leukozytose. Es sind dies Vergiftungen mit Kali chloricum, Phenazetin, Terpentinöl, mit Albumosen, Arsenwasserstoff u. a., und vor allem die verschiedensten Infektionskrankheiten: Pneumonie, Sepsis, Diphtherie, Erysipelas u. a. Der starke oder schwache Grad der Entwicklung von Leukozytose im Verlauf der Infektionskrankheiten hängt von der jeweiligen Virulenz des Infektionstoffes, der Reaktionsfähigkeit des einzelnen Individuums, vor allem aber auch von der spezifischen Natur des Krankheitserregers ab. Während beispielsweise die croupöse Pneumonie eine besonders regelmässig und stark auftretende Leukozytose im Gefolge hat, fehlt dieselbe umgekehrt bei Abdominaltyphus und im Eruptionstadium der Masern ganz, bei welchen Krankheiten man im Gegenteil eine Verminderung der Zahl der weissen Blutzellen (speziell der Polynukleären), eine *Hypoleukozytose*, eine sogen. „*Leukopenie*", beobachtet. Bei der Tuberkulose findet sich teils ausgesprochene Hyperleukozytose, teils bei akuter Miliartuberkulose, wie ARNETH fand, Hypoleukozytose. Nach seinen Erfahrungen kann durch Tuberkulinkuren in geeigneten Fällen eine Besserung des neutrophilen Blutbildes erzielt werden.

Bei der gewöhnlichen Form der polynukleären Leukozytose ist die Zahl der *Eosinophilen* im Blute oft bis zum Verschwinden vermindert; man darf daher annehmen, dass die angeführten Reizstoffe auf die Eosinophilen nicht anlockend, sondern vielleicht im Gegenteil abstossend wirken. Umgekehrt beobachtet man in gewissen pathologischen Zuständen eine einseitige Vermehrung der polynukleären eosinophilen Zellen (*eosinophile Leukozytose*). Dies ist der Fall beim Asthma bronchiale, bei verschiedenen Hautkrankheiten, bei malignen Tumoren und speziell auch bei der Helminthiasis (bei Anwesenheit von Tänien, Askariden, Ankylostomum u. a. im Darm). Man wird nicht fehlgehen, wenn man annimmt, dass unter diesen pathologischen Verhältnissen Stoffe sich entwickeln, die chemotaktisch vorzugsweise auf die Eosinophilen einwirken und eine lebhaftere Emigration derselben ins Blut und bei länger dauernder Irritation ihre reichlichere Bildung im Knochenmark veranlassen. In einzelnen aber seltenen Fällen findet sich eine einseitige Vermehrung der *Lymphozyten* im Blute (*Lymphozytose*), so im Verlauf von schwerer Rachitis, Keuchhusten, Syphilis, auch beim Typhus abdominalis u. a.

Im Gegensatz zu der Leukämie, deren Wesen, wie wir gesehen haben, in einer pathologischen Blut*bildung*, d. h. nicht nur in einer sukzessiven Vermehrung der weissen Blutzellen, sondern auch in einer *qualitativen* Veränderung derselben (Übertritt von unreifen Formen ins Blut) besteht, handelt es sich bei der Leukozytose lediglich um eine *funktionelle* Alteration der blutbildenden Organe und zwar in den meisten Fällen (der Leukozytose im engen Sinn) ausschliesslich des *Knochenmarks*, indem dieses auf pathologische Reize mit einer stärkeren Ausfuhr und Bildung normaler, reifer, farbloser Blutzellen reagiert. Diese in ihrer strengen Fassung von EHRLICH aufgestellte Erklärung der Leukozytose als einer gesteigerten Funktion des Knochenmarks ist neuerdings auf experimentellem Wege bestätigt worden, indem nach Injektion eines Leukozytotikums die Veränderungen im Knochenmark schrittweise verfolgt werden konnten. Sobald die Leukozyten im Blut in reichlicher Menge auftraten, nahm im Knochen-

mark die Zahl der granulierten reifen Elemente bis zum fast vollständigen Verschwinden derselben ab, und statt dieser nahm nun in wenigen Tagen die der unreifen Formen, speziell der Myelozyten, zu. Die letzteren deckten also das Defizit, das durch den massenhaften Übertritt der Polynukleären ins Blut infolge der Entwicklung der Leukozytose geschaffen wurde.

Differentialdiagnose.

Was die *klinische differential-diagnostische Unterscheidung der Leukozytose von der Leukämie* betrifft, so ist dieselbe unter Berücksichtigung der seinerzeit bei der Besprechung der Leukämie und der soeben in bezug auf die Leukozytose gemachten Angaben nicht schwierig. Schon die Zahl der farblosen Elemente im Blutbild lässt gewöhnlich keinen Zweifel darüber, ob der eine oder andere pathologische Zustand vorliegt, indem bei der Leukämie fast immer eine ganz exzessive Vermehrung der weissen Blutzellen gegenüber den Erythrozyten besteht (1 : 10; 1 : 2 u. a.), wie es bei einer einfachen Leukozytose nie der Fall ist. Aber auf eine blosse Zählung der weissen und roten Blutkörperchen hin kann die Differentialdiagnose deswegen nicht sicher gestellt werden, weil gerade bei anämischen Zuständen, speziell den sekundären Anämien (S. 400), eine Leukozytose sich entwickelt und dann bei Abnahme der Zahl der roten und gleichmässiger Zunahme der weissen Blutkörperchen Verhältniszahlen gefunden werden (z. B. in einem Falle von Carcinoma ventriculi von STRAUSS 1 : 20), welche die Diagnose fälschlicherweise in den Rahmen der Leukämie verschieben. Wichtiger und allein ausschlaggebend für die Diagnose der polynukleären Leukozytose ist die mikroskopische Beschaffenheit der im einzelnen Falle im Blut zirkulierenden farblosen Blutzellen. Während bei den polynukleären Leukozytosen im allgemeinen nur normale Elemente im Blute zirkulieren, und nur in Ausnahmefällen Myelozyten — bei schweren, mit überstürzter Neubildung der Blutzellen einhergehenden Prozessen — im Blute sich finden, sind im Blut bei Leukämischen regelmässig neben den neutrophilen Polynukleären grosse und kleine Myelozyten, ferner Eosinophile und Mastzellen, beide in absolut vermehrter Zahl, Normo- und sogar zuweilen Megaloblasten vorhanden; d. h. das Blutbild zeichnet sich durch eine gewisse Polymorphie der Blutelemente aus, die in ihrer exquisiten Form der Leukozytose fremd ist. Schwieriger, ja unmöglich ist es, aus dem Blutbild allein eine *Lymphozytose* von einer Lymphozytenleukämie zu unterscheiden. Hier hilft wie für die Diagnose der Leukozytose überhaupt die Beachtung des Umstandes, dass die Leukämie eine in der Regel chronische, perniziöse Krankheit darstellt, während die Leukozytose meist ein ganz akuter, vorübergehender, nicht progressiver Zustand und auf alle Fälle nur ein Symptom einer andern Krankheit ist, mit deren Feststellung die Diagnose die Leukozytose gewöhnlich von vornherein entschieden ist.

Pseudoleukämie. Hodgkinsche Krankheit, Lymphadenie.

Man hat diese Bezeichnung für Fälle von multiplen Lymphdrüsenschwellungen gewählt, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Hyperplasie des adenoiden Gewebes erwiesen und nicht selten mit Milzschwellung verbunden waren, also, ähnlich wie bei der Leukämie, eine Hyperplasie dieser beiden blutbildenden Organe darstellen, ohne dass es während des ganzen Verlaufs der Krankheit jemals zur Vermehrung der farblosen Zellen im Blute käme. Gewöhnlich schwellen zuerst die Halslymphdrüsen an, wozu sich bald Intumeszenz der Achsel- und Inguinaldrüsen und der inneren Lymphdrüsen gesellt. Übrigens kann auch die Schwellung der Milz die Szene eröffnen; der Milztumor und die damit einhergehende Anämie stellen dann die einzigen nachweisbaren Krank-

heitssymptome dar (*„Anaemia splenica“*); zu dem Milztumor treten dann später eventuell Lymphdrüsenschwellungen und häufig auch Leberschwellung hinzu. Im Verlauf der Krankheit können sich überhaupt hyperplastische Veränderungen mehr oder weniger in allen lymphatischen Apparaten einstellen und heteroplastische Lymphombildungen an den verschiedensten Stellen des Körpers auftreten. Die davon abhängigen Drucksymptome sind natürlich in jedem einzelnen Falle verschieden; bald handelt es sich um Ödeme oder Aszites, bald um Ikterus, Bronchostenose, Rekurrenslähmung, Pulsbeschleunigung oder -verlangsamung (durch Druck auf den Vagus) usw. Der Verlauf der Krankheit ist exquisit chronisch; Besserungen d. h. Abschwellungen der Drüsen und zeitweiliges Wohlbefinden kommen vor, aber Rezidive sind häufig und der Exitus letalis doch der gewöhnliche Ausgang des Leidens.

Allen Fällen von „Pseudoleukämie“ gemeinsam ist die sich früh entwickelnde *stetig fortschreitende* Kachexie mit den Symptomen der Anämie. Speziell kann auch eine *hämorrhagische Diathese* (Purpura usw.) im Verlaufe der Pseudoleukämie auftreten, wenn dieselbe sich dabei auch nicht so häufig und so stark entwickelt wie bei der Leukämie. Die mikroskopische Untersuchung des Blutes ergibt eine geringe Verminderung der roten Blutkörperchen (selten bis zur Hälfte der normalen Zahl und darunter), in den späteren Stadien zuweilen Erythroblasten und Poikilozyten im Blutbild, ferner eine der Abnahme der Zahl der roten Blutkörperchen entsprechende Herabsetzung des Hämoglobingehalts. Alle Veränderungen aber bewegen sich in mässigen Grenzen, nie trifft man die extremen Verschlechterungen des Blutbilds wie bei der perniziösen Anämie an. *Die farblosen Blutzellen sind nicht vermehrt,* und wenn auch ab und zu eine grössere Menge von Leukozyten, speziell neuerdings eine *relative Vermehrung der Lymphozyten* gefunden wurde, so kann das Blutbild doch nicht im Sinne einer Leukämie gedeutet werden. Wichtig ist, dass die Harnsäure- und Xanthinbasen im Urin so stark vermehrt gefunden werden können wie bei der Leukämie. In einem Teil der Fälle verläuft die Krankheit mit *Fieber*, das einen eigentümlichen Typus zeigt, bei dem fieberhafte mit fieberlosen Perioden abwechseln („chronisches Rückfallfieber“). Die Scheidung solcher Fälle von den ohne Fieber verlaufenden Fällen von Pseudoleukämie scheint mir nicht geboten, zumal ja auch bei der Anämie und ebenso bei der Leukämie interkurrent Fieber auftritt, ohne dass wir bis jetzt imstande wären, den Grund des Fiebers aufzufinden und diese Fälle prinzipiell von den fieberlos verlaufenden zu trennen. Die Ursache der Krankheit ist unbekannt; namentlich haben die Untersuchungen auf Bakterien als die Erreger der Krankheit widersprechende oder ganz negative Resultate ergeben.

Die Beziehung der Pseudoleukämie zur Leukämie ist bis jetzt nicht aufgeklärt. Tatsache ist, dass in einzelnen Fällen von Pseudoleukämie kurze Zeit vor dem Tode der betreffenden Kranken eine rapide Vermehrung der weissen Blutzellen im Blut eintrat; ganz ausnahmsweise ging sogar die Pseudoleukämie in eine chronische Lymphozytenleukämie über. Aber in weitaus der grössten Mehrzahl der Fälle von „Pseudoleukämie“ besteht die ausgedehnteste Hyperplasie des adenoiden Gewebes mit enormer Schwellung der Lymphdrüsen und der

Milz, ohne dass es deswegen in Jahr und Tag zu einer vermehrten Ausfuhr der weissen Blutzellen ins Blut kommt.

Warum dies der Fall ist, warum auf der andern Seite Fälle von Leukämie mit relativ geringfügigen Veränderungen der blutbildenden Organe den ausgeprägtesten Typus der leukämischen Blutbeschaffenheit zeigen, ist vorderhand nicht befriedigend erklärbar. Bis vor kurzem schien die Anschauung NEUMANNS am ehesten die Schwierigkeiten der Erklärung zu beseitigen, wonach die Vorbedingung zum Zustandekommen der leukämischen Blutbeschaffenheit immer eine hyperplastische Knochenmarkswucherung sei, und es sollte, so lange Milz und Lymphdrüsen allein von dem krankhaften Prozess betroffen werden, bloss Pseudoleukämie entstehen (S. 420). Indessen kamen auch Fälle von myelogener Pseudoleukämie zur Beobachtung, d. h. Fälle, bei welchen exklusiv das Knochenmark zirkumskript oder diffus befallen war, und das Blut trotzdem nicht das Bild der Leukämie bot. Da ferner erwiesen ist, dass die das Blut aus den pseudoleukämischen Lymphomen abführenden Venen reichliche Mengen von Lymphozyten enthalten, die gehäuft in das Blut gelangenden Lymphozyten sich aber faktisch nicht im Blut ansammeln, so bleibt vorderhand nichts übrig, als anzunehmen, dass bei den Pseudoleukämien die *ausgeschwemmten Lymphozyten fortwährend zugrunde gehen*, wofür auch die reichliche Harnsäureausscheidung (s. o.) im Urin spräche (ARNETH).

Bedenkt man, dass der Übergang der Pseudoleukämie in Leukämie doch ausserordentlich selten ist, so scheint es mir bis jetzt besser, die Pseudoleukämie mit der Leukämie gar nicht in genetische Beziehung zu bringen und auch bei der Diagnosenstellung den Namen Pseudoleukämie möglichst zu vermeiden, d. h. dafür lieber „multiples Lymphom“, „Milzhyperplasie mit schwerer Anämie“ und ähnliche, nichts präjudizierende Bezeichnungen zu wählen. Es ist dies um so mehr empfehlenswert, als damit auch die Schwierigkeit, zu bestimmen, bei welchem Grade von Milz- oder Drüsenhyperplasie die Krankheit als Pseudoleukämie aufzufassen sei, wegfällt. Man braucht dann auch nicht andere Prozesse, wie die nicht auf das Drüsengewebe beschränkte, sondern in die Nachbarschaft hineinwuchernden Lymphosarkome, die gummösen Lymphome oder die Drüsentuberkulose, wie dies neuerdings geschehen ist, mit dem fraglichen Begriff der Pseudoleukämie in Zusammenhang zu bringen.

Bantische Krankheit.

Anhangsweise soll noch der BANTI*schen Krankheit* Erwähnung geschehen, weil dieselbe von einzelnen Autoren als eine Abart der Pseudoleukämie aufgefasst wird. Es handelt sich dabei um Fälle, in welchen primär eine starke Milzvergrösserung mit progressiver Anämie besteht, wozu sekundär eine Leberzirrhose mit ihren Folgezuständen: Ascites, Icterus etc. tritt. Man nimmt heutzutage — ob mit Recht bleibe dahin gestellt — an, dass von der primär erkrankten Milz aus eine Infektion des Gesamtorganismus erfolge und das durch die Milzvene zunächst in die Leber getragene Gift die zirrhotische Hepatitis veranlasse. Für die toxische Natur des Erkrankungsprozesses bei dem BANTIschen Syndrom spräche, dass bei den betreffenden Kranken ein beträchtlicher (toxischer) Eiweisszerfall nachgewiesen werden konnte. Der Blutbefund ist wie bei der Pseudoleukämie: Abnahme der Erythrozytenzahl und des Hämoglobingehalts, Poikilozytose, Leukozyten nicht vermehrt, zuweilen vermindert.

3. Leukanämie.

Schwere Bluterkrankungen mit tiefgreifender Störung in der Bildung sowohl der weissen als auch der roten Blutkörperchen. Mischformen von perniziöser Anämie und Leukämie.

Hierunter verstehe ich Erkrankungen des Blutes, bei welchen die Bildung der weissen *und* roten Blutkörperchen gleichmässig schwer geschädigt ist; im Blutbild treten dann bedeutende Veränderungen an den Leukozyten und Erythrozyten hervor, wie wir sie bei der Leukämie und perniziösen Anämie zu sehen gewohnt sind. Die Blutbildung kann dabei vollständig versiegen und der Defekt derselben nach allen Richtungen hin nicht mehr gedeckt werden, so dass der Organismus in kürzester Frist der perniziösen Bluterkrankung erliegt. Als Beispiel diene folgender seinerzeit auf meiner Klinik beobachteter Fall:

Beispiel einer Leukanämie.

10jähriger Knabe rec. 6. Mai. mort. 9. Mai 1900. Pat. soll immer etwas schwächlich, aber nie ernstlich krank gewesen sein und besuchte die Schule regelmässig bis zum 22. April. Leichtes Unwohlsein, zweimaliges Erbrechen, so dass der Knabe vom 22.—29. April zu Hause bleiben musste. Am 29. April fungierte er noch als Chorknabe in der Kirche und ging am 1. Mai wieder zur Schule, wurde aber am 5. Mai vom Lehrer, dem sein blasses Aussehen auffiel, nach Hause entlassen. Er ass vom 3.—6. Mai noch mit Appetit; dann — 4 Tage vor seinem Tod — trat Nasenbluten und Gelbfärbung der Haut auf, und stellten sich Nacken- und Zahnschmerzen, auch Schmerzen in der Magengegend ein. Im Laufe des Tages griff eine schwere Apathie immer mehr Platz, die sich allmählich zu völliger Bewusstlosigkeit steigerte, so dass Patient von seinen Angehörigen ins Juliusspital geschafft wurde.

Status praesens: Der Anblick des Patienten bietet das Bild eines Schwerkranken. Haut und Schleimhäute leichenblass, Augenlider und Hände beträchtlich ödematös, die Haut im übrigen leicht gedunsen, gelblich verfärbt, aber kein Icterus, Conjunctiva sclerae schneeweiss. Koma, keine Nackenstarre, keine Zuckungen, Pupillen weit, gut reagierend. Leber und Milz mässig vergrössert und hart, druckempfindlich. Wadenmuskulatur auf Druck nicht besonders empfindlich, dagegen die Knochen des Oberschenkels und ebenso das Sternum ausserordentlich schmerzhaft. Lungen normal, die Herzgrenze reicht bis zum R. Sternalrand; Herztöne rein, Galopprhythmus, Undulation der Halsvenen. Urin enthält Spuren von Eiweiss, keine Albumosen, keine Zylinder. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt schwache Füllung der Gefässe, besonders der Arterien, die zum Teil fadenförmig dünn sind — marantische Thrombose der A. centralis mit zahlreichen zerstreuten Blutungen. Temperatur 39°—40°.

Da ausser einer leichten Leber- und Milzschwellung lediglich die Symptome einer enormen Blutarmut vorlagen, konzentrierte sich die Diagnose auf eine „schwere Anämie". Was die Ursache derselben betrifft, so war bei dem Ödem der Haut und der Ausscheidung von Eiweiss im Harn zunächst an Nephritis zu denken. Die Annahme einer solchen musste aber fallen, nachdem der Urin nur Spuren von Eiweiss und weder Blutzellen noch Epithelien bezw. Zylinder enthielt. Am ehesten kam eine akute Infektion in Betracht, wofür der rapide Verlauf der Krankheit, die schwere Störung des Allgemeinbefindens, das hohe Fieber, die Leber- und Milzschwellung und die Albuminurie sprachen. Indessen entsprach das Krankheitsbild keinem der gewöhnlichen Infektionskrankheiten. Damit drängte sich von selbst die genauere Untersuchung des Blutes auf als der Weg, auf dem die diagnostische Aufklärung des dunklen Falls zu erhoffen war.

Die Zählung der Blutkörperchen ergab eine exorbitante Verminderung der Zahl der Erythrozyten: 256000 im cmm! Dieselben waren ungleich gross (auch Megalozyten) und, wie die Triazidfärbung ergab, auch teilweise kernhaltig: Normoblasten 76, Megaloblasten 152 im cmm. Der Hämoglobingehalt des Gesamtblutes betrug nicht mehr als 10 %, der Hb-Gehalt der einzelnen Blutkörperchen war demnach relativ erhöht.

Die absolute Zahl der weissen Blutzellen war kaum vermehrt: 10600; dagegen natürlich die Verhältniszahl gegenüber den roten Blutkörperchen beträchtlich höher: 1 : 24. Die Form der Leukozyten und das Verhältnis der einzelnen Leukozytenarten untereinander wich wesentlich vom normalen Verhalten ab — das Blutbild entsprach dem des leukämischen Blutes: neben den gewöhnlichen, neutrophilen, polynukleären Leukozyten, die in verminderter Zahl (4680) vorhanden waren, fanden sich massenhaft Myelozyten (1380 neutrophile und 76 esinophile), Mastzellen fehlten fast ganz; dagegen waren grosse mononukleäre Leukozyten (228) und auffallend zahlreiche (4260) Lymphozyten (grosse und kleine) vorhanden — fast ebensoviele als Polynukleärę. In Prozentzahlen ausgedrückt waren im Blute enthalten: Lymphozyten: 40,2 % (grosse 35,3 %, kleine 4,9 %); Polynukleäre (neutrophile) 44,1 %; Myelozyten 13,6 % (neutrophile 13 %, eosinophile 0,6 %); grosse Mononukleäre 2,1 %; nur ganz vereinzelte Mastzellen.

Durch diesen Befund war eine schwere Schädigung des Blutbildungsprozesses ausser Zweifel gestellt, und die Diagnose musste auf schwere perniziöse Anämie mit der gewöhnlichen Störung der Erythrozytenbildung und einer gleichzeitigen auffallend schweren Veränderung in der Produktion der weissen Blutzellen gestellt werden.

Der Verlauf der Krankheit während des 4 tägigen Aufenthalts des Patienten in der Klinik war ein ausserordentlich rapider. Die am 1. und 2. Tag zwischen 39° und 40° schwankende Temperatur sank zwar am 3. Tag unter 38°, um am 4. Tag bis zum Exitus letalis auf 36,7° zu sinken; auch das beim Eintritt in die Klinik verlorene Bewusstsein kehrte am zweiten Tag wieder und blieb bis zum Tode erhalten. Dagegen sank die Energie des Herzens von Stunde zu Stunde; die schon anfangs erweiterten Herzgrenzen verbreiterten sich mehr und mehr, ohne dass Geräusche am Herzen sich einstellten. Unter zunehmender Schwäche trat der Tod am 9. Mai ein.

Die an das pathologische Institut abgegebene klinische Diagnose lautete: „Progressive perniziöse Anämie, Leber- und Milzvergrösserung, infektiöser Degenerationsprozess im Knochenmark mit Störung der Bildung der roten und weissen Blutkörperchen. Dilatation des Herzens, Myocarditis (?).“

Die anatomische Diagnose (v. Rindfleisch) lautete: Anaemia maxima corporis totius; Hyperaemia ossium cum infiltratione cellulari partim leukocytica partim erythrocytica. Lien hyperplasticus ex intumescentia leukocytica corpusculorum Malpighii. Hepar modice auctum, degeneratio hepatis amyloidea. Degeneratio cordis adiposa praesertim ventriculi sinistri, dilatatio ventric. sinistri. Myocarditis. Oedema pulmonum, atelectasis.

Mark des Oberschenkels in seiner unteren Hälfte überall rot, das des Sternums rötlich; Milz leicht vergrössert (13,8; 5,0; 3 1/4). Keine Schwellungen der Lymphdrüsen. Die mikroskopische Untersuchung ergab: Amyloid der Leberzellen, *keine* Siderosis der Leber, Herzfleisch fettig degeneriert mit millimetergrossen Blutungen; Nieren lediglich anämisch.

Epikrise: Vergleichen wir die klinische Diagnose mit dem voranstehenden anatomischen Befund, so wurde dieselbe zwar im grossen und ganzen durch die Sektion bestätigt, dagegen ist die Deutung des Falls in seinen Einzelheiten schwierig. Der Befund des Blutes, soweit er sich auf die *roten* Blutkörperchen bezieht (76 Normoblasten, 152 Megaloblasten im cmm), weist die Krankheit in das Gebiet der schweren perniziösen Anämie. Es zirkulierten im Blute reichliche Normo- und Megaloblasten, während die kernlosen Scheiben auf die exorbitant niedrige Zahl von ca. 250000 im ccm reduziert waren. Auch dass die Erythrozyten sich als relativ hämoglobinreich erwiesen, würde dem gewöhnlichen Befund bei der perniziösen Anämie entsprechen.

Wichtiger als das Verhalten der roten, ist das der weissen Blutkörperchen im vorliegenden Falle. Wir finden Punkt für Punkt den Befund wie im leukämischen Blut, trotzdem keine nennenswerte absolute Vermehrung der weissen Blutzellen zu konstatieren ist.

Zunächst fällt die grosse Zahl der Myelozyten im Blut (und auch im Knochenmark) auf. Sie bilden $^1/_7$ der Leukozyten überhaupt! Es wird kaum bestritten werden können, dass in unserem Falle die Transportation jener unfertigen Leukozyten, der einkernigen neutrophilen und eosinophilen Myelozyten, ins Blut einen analogen Vorgang darstellt, wie der Übergang der unfertigen Erythrozyten, der Normoblasten und Megaloblasten in die Blutbahn. Diese Analogie ist eine so naturgemässe, dass man wohl die Frage aufwerfen darf, ob jenes Verhalten — Übertritt unfertiger Leukozyten neben dem gleichzeitigen Übergang unfertiger Erythrozyten aus dem Knochenmark ins Blut — bei der perniziösen Anämie nicht öfter, ja regelmässig anzutreffen ist. Zur Entscheidung dieser Frage sind nur die neuesten Angaben über diesen Punkt, die sich auf die heutzutage gebräuchlichen Tinktionsverfahren stützen, zu verwerten. Aus den in dieser Beziehung massgebenden Untersuchungen von LAZARUS geht nun aber hervor, dass das Auftreten von Myelozyten im Blut von Kranken mit perniziöser Anämie nicht gewöhnlich ist, sondern dass sich darin keine oder anscheinend nur wenige (höchstens bis zu 0,5 %) dieser unfertigen Leukozyten vorfinden. In unserem Fall dagegen war das Blut reich an Myelozyten — sie stellten den 7. Teil (!) der weissen Blutzellen und den 186. Teil der Blutzellen überhaupt dar. Man kann also wohl annehmen, dass es sich in diesem seltenen Fall um *eine die Formation der roten wie der weissen Blutzellen gleichmässig betreffende Insuffizienz der Knochenmarkfunktion* handelte, so dass eine Ausreifung der unfertigen Form der roten wie der weissen Blutzellen nicht zustande kam, vielmehr der Übertritt derselben, d. h. der (kernhaltigen) Normo- und Megaloblasten ebenso wie der Myelozyten ins Blut erfolgte, ehe ihre Umwandlung in die normalen fertigen Blutzellen sich vollzogen hatte.

Überraschend ist, dass neben den bekanntlich — neutrophil oder eosinophil — granulierten Myelozyten auch ungranulierte Myelozyten und, was noch auffallender ist, auch nichtgranulierte Polynukleäre im zirkulierenden Blute mit aller Sicherheit nachzuweisen waren — ein Faktum, das vielleicht so gedeutet werden darf, dass in dieser rapid verlaufenden Reduktion des Blutbildungsprozesses nicht einmal die Granulierung, geschweige denn die volle Ausreifung der im Knochenmark gebildeten Leukozytenformen zustande gekommen war.

Prägnant ist auch die relative *Zunahme der Lymphozyten* im Blute, deren Zahl derjenigen der polynukleären Leukozyten nahezu gleichkam (ähnlich wie bei der perniziösen Anämie, STRAUSS). Die Lymphozytenvermehrung im Blute von einer Störung des Formationsprozesses der Blutzellen im Knochenmark abzuleiten, was das Einfachste wäre, geht in unserem Falle meiner Ansicht nach deswegen nicht an, weil das Knochenmark an Lymphozyten entschieden zu arm war, während im Gegensatz dazu der eine Stunde nach dem Tod der Milz entnommene Gewebsaft reichliche Mengen kleiner (10,8 %) und grosser (9,4 %) Lymphzellen enthielt, so dass mir jede andere Annahme als die, dass die Lymphzellenvermehrung im Blut von einer stärkeren Bildung dieser Zellen in der Milz herrührt, gezwungen erscheint, um so mehr, als die Lymphdrüsen in diesem Falle sich allenthalben als unverändert erwiesen.

Es wäre gewiss naheliegend, von der Veränderung der Erythrozyten im Blut ausgehend den Fall als einen Fall von perniziöser Anämie zu bezeichnen. Sofort aber müsste dann weiter angenommen werden, dass hier ein Ausnahmefall von perniziöser Anämie ohne Siderosis der Leber vorliege, also ein wichtiges Desiderat der Krankheit fehle; ebenso auffallend wäre die spärliche Anwesenheit von Megaloblasten im Knochenmark, und dass die Myelozytenbildung und -trans-

portation ins Blut so ganz ungewöhnlich grosse Dimensionen angenommen hätte. Und Ähnliches gilt für die Annahme einer beginnenden myelogenen Leukämie. Wir würden hier eine Leukämie vor uns haben, bei der eine ausgesprochene absolute Vermehrung der weissen Blutzellen fehlt und Mastzellen so gut wie gar nicht nachzuweisen sind, ferner die eosinophilen Zellen nicht einmal die Zahl 100 im cmm erreichen und CHARCOTsche Kristalle im Knochenmark fehlen, lauter Tatsachen, welche mit der Annahme einer hier doch sicher von Knochenmark ausgehenden Leukämie nur sehr schwer vereinbar wären.

Wir können daher nur sagen, dass es sich in unserem Falle um eine *schwere, vielleicht infektiöse Störung des Formationsprozesses der Blutzellen im Knochenmark handelte, die sich auf die roten wie die weissen Blutkörperchen bezog und zur Folge hatte, dass beide in unfertigem Zustand verblieben, die weissen sogar nicht mehr granuliert wurden, und dass diese Reduktion der Knochenmarksfunktion in wenigen Tagen zur völligen Vernichtung der Blutbildung und damit zur Aufhebung der Lebensfähigkeit des Organismus führte.*

Der im voranstehenden ausführlich geschilderte Fall gehört demnach in die Kategorie der schweren Bluterkrankungen, die wir als „Leukanämien" bezeichnet haben, bei der eine schwere Alteration im Blutbildungsprozess sich gleichmässig auf die roten und weissen Blutkörperchen im Sinne der Blutveränderungen bei der perniziösen Anämie und Leukämie erstreckt und Übergänge dieser beiden Blutkrankheiten ineinander darstellt. Solche Mischformen sind ab und zu beobachtet worden; es wird indessen erst weiterer Sammlung hierher gehöriger Fälle bedürfen, um ein bestimmtes klinisches Bild für diese schwere Form von Blutkrankheit zu gewinnen. Die Rubrizierung des einzelnen Falles wird aber auch dann unter Umständen schwierig sein und nach dem „a potiori" zu geschehen haben. Wir dürfen nicht vergessen, dass bei regelrechten Leukämien nicht nur Normoblasten, sondern, wenn auch seltener, Megaloblasten im Blute gefunden wurden und auch bei der schweren Anämie, abgesehen von der Veränderung in der Leukozytenmischung, sogar ab und zu vereinzelte Myelozyten im Blut angetroffen wurden. Aber in beiden Fällen sind dies Befunde von nur untergeordneter, nebensächlicher Natur, die erst dann für die nosologische Auffassung des Einzelfalls als Leukanämie Bedeutung gewinnen, wenn die krankhaften Veränderungen der Zellen des Bluts in eklatantem Masse gleichmässig die Leukozyten und Erythrozyten betreffen.

In die Kategorie der Leukanämie gehören ausser den Übergangsformen zwischen perniziöser Anämie und Leukämie wahrscheinlich auch gewisse Fälle der sog. „*Anaemia pseudoleucaemica infantum*", bei der eine beträchtliche Vermehrung der weissen Blutzellen, Myelozyten, Megaloblasten und Normoblasten und stets eine enorme Abnahme der Zahl der roten Blutkörperchen und des Hämoglobins, viel stärker als je bei der Leukämie, beobachtet wurde.

Polyerythrozythämie, Hyperglobulia rubra.

Im Gegensatz zu der Verringerung der Zahl der roten Blutkörperchen bei der Anämie ist neuerdings mehrfach eine beträchtliche Zunahme der Erythrozyten beobachtet worden. Abgesehen von ihrer sicher konstatierten Vermehrung durch das Höhenklima und bei künstlich herabgesetztem Luftdruck fand sich eine solche auch nach gewissen Intoxikationen: bei Kohlenoxyd-, Phosphor- und Antifebrinvergiftungen. Vor allem aber waren es Stauungszustände aller Art, welche mit Polyerythrozythämie einhergingen; besonders häufig wurde dieselbe bei angeborenen Herzfehlern gefunden. Als Ursache der Blutveränderung darf hierbei vielleicht einerseits der mangelhafte Gasaustausch im kleinen Kreislauf, andererseits die in solchen Fällen vorauszusetzende stärkere Plasmafiltration und Bluteindickung angenommen werden. In diesem Sinn wäre auch die Vermehrung der roten Blutkörperchen bei Krankheitszuständen zu deuten, die mit einer mangelhaften Wasserzufuhr oder -resorption oder exzessiven Wasserverlusten verbunden sind (Cholera u. a.). Auch eine Stauung im Pfortadergebiet kann nach einer interessanten Beobachtung Lommels Polyglobulie bedingen, wobei dann als Folge der Pfortaderstauung auch die Milzvergrösserung angesehen werden kann.

Die Kombination Milztumor und tiefrote bezw. zyanotische Färbung der Haut und Schleimhäute beherrscht das Krankheitsbild der Polyerythrozythämien, die nicht als Symptom der angeführten Krankheitszustände, sondern anscheinend idiopathisch als morbus sui generis vorkommen. Die Krankheit wurde von H. Vaquez 1892 entdeckt und kennzeichnete sich als eine dauernde Vermehrung der roten Blutkörperchen, verbunden mit einer gewöhnlich starken Vergrösserung der Milz, wozu später auch eine Leberschwellung und Albuminurie (in einem meiner Fälle ausgesprochene chronische Nephritis) und Herzschwäche treten.

Blutbefund. Verhalten des Hb.

Die Untersuchung des Bluts ergibt in solchen Fällen eine exzessive Erythrozytenzahl (7 Millionen bis 10 Millionen und mehr in cmm), erhöhten Hb-Gehalt (140% und mehr); die weissen Blutkörperchen sind in der Regel nicht vermehrt, zuweilen kommen allerdings Erhöhungen ihrer Zahl bis 50000 im cmm vor. In einem meiner Fälle wurden sogar mehrmals 200000 gezählt, wobei neben den vermehrten Polynukleären reichliche Mengen von Myelozyten im Blut nachweisbar waren, während Megalo- und Normoblasten in diesem, wie in einem andern von mir beobachteten besonders prägnanten Fall regelmässig vermisst wurden. Wichtig ist die mehrfach erwiesene Tatsache, dass in Fällen von Polyerythrozythämie das *Sauerstoffverbindungsvermögen* des *Hämoglobins* relativ *erniedrigt* war. Dagegen fand Senator und ebenso Lommel eine *Steigerung des Lungengaswechsels* (3,9 ccm CO_2 und 4,8 ccm O_2 pro kg und Minute gegen die Maximalnormalwerte 3,47 CO_2 und 4,40 O_2), was im Hinblick auf die allgemein akzeptierte Annahme, dass nicht die Menge des zur Verfügung stehenden Sauerstoffs, sondern die Umsetzungsgrösse in den Zellen das Mass der Oxydationen bestimme, immerhin auffallend ist. Man könnte also nach Senator, wenn man von der Möglichkeit einer Erhöhung der Zelltätigkeit durch die infolge der Blutzellen- und Hb-Zunahme gesteigerte Sauerstoffdarbietung aus prinzipiellen Gründen absieht, nur annehmen, dass „ein abnormer Reiz die gemeinsame Ursache für die Vermehrung der roten Blutzellen

des Atemvolumens und der Gewebsatmung abgibt". Mit der Konzentration des Bluts wächst auch im allgemeinen das spezifische Gewicht und die *Viskosität* des Bluts, letztere in ganz auffallend hohem Grade (auf das Doppelte und Dreifache der normalen Viskosität), übrigens ohne dass die gesteigerte innere Reibung eine Zirkulationstörung, Erhöhung des Blutdrucks oder eine konsekutive Herzhypertrophie zur Folge zu haben scheint.

Pathogenese.

Was die *Pathogenese* der Polyerythrozythämie betrifft, so ist dieselbe trotz aller darauf gerichteten Untersuchungen noch keineswegs aufgeklärt. Man kann zunächst die Frage aufwerfen, ob dieser Krankheit, die auch als eine Plethora vera bezeichnet werden darf, eine vermehrte Bildung oder ein verringerter Verbrauch der roten Blutkörperchen zugrunde liege und so die zuweilen ganz exzessive Polyerythrozythämie zustande komme. Deutet schon der Umstand, dass der Urobilingehalt des Urins und Kots von verschiedenen Untersuchern vermehrt gefunden wurde — in einem meiner Fälle war der sehr reichliche Urin auffallend *dunkel* gefärbt — darauf hin, dass es sich bei der Hyperglobulie nicht um einen verminderten Verbrauch, sondern um vermehrte Bildung der Erythrozyten handelt, so spricht direkt für diese Annahme die durch verschiedene Autoren bei Sektionen von Personen mit Hypererythrozythämie konstatierte rote, lymphoide Beschaffenheit des Knochenmarks, die doch auf eine lebhafte Zellbildung in letzterem hinweist. Dementsprechend sind zuweilen kernhaltige rote Blutkörperchen wie auch vermehrte Mastzellen und Eosinophile gefunden worden.

In einem meiner Fälle waren die Leukozyten ganz ungewöhnlich vermehrt (bis gegen 200000 im cmm), und daneben fanden sich, was besonders für eine gesteigerte Tätigkeit des Knochenmarks spricht, zahlreiche Myelozyten. Wenn in diesem Falle trotz häufiger Blutuntersuchungen nie Megalo- oder Normoblasten angetroffen wurden, so ist dies wohl am ungezwungensten so zu erklären, dass bei der stärkeren Zellproduktion im Knochenmark die massenhaft neugebildeten Leukozyten zum Teil unreif in Form von Übergangszellen in Zirkulation kamen, während die (vermehrten) roten Blutzellen ihre volle morphologische Reife erlangten.

Dagegen scheint die Sauerstoffkapazität des Hb, wie aus den Bestimmungen Mohrs und Lommels hervorgeht, bei der Polyerythrozythämie eine verminderte zu sein, die aber durch die exzessive Vermehrung der Erythrozyten ausgeglichen wird. Ob diese Qualitätsverschlechterung des Hb in den Fällen von Polyerythrozythämie mit Milztumor ohne Stauung *primär* aus unbekannter Ursache eintritt und eine kompensatorische Vermehrung der roten Blutkörperchen im Knochenmark zur Folge hat, in den Stauungszuständen dagegen eine *sekundäre* Erscheinung ist, kann vorderhand nicht sicher gesagt werden. Vollständig unklar — namentlich bei den ohne Stauung verlaufenden Polyglobulien — ist das Zustandekommen des Milztumors und seine Bedeutung für die Entwicklung der Krankheit.

Geringe dauernde Vermehrung der roten Blutkörperchen scheint bei gesunden Menschen öfters ohne jede Störung des Allgemeinbefindens vorzukommen; dagegen ist die ausgesprochene Polyerythrozythämie mit Milztumor und tiefroter zyanotischer Hautfärbung eine seltene, in theoretischer wie praktischer Hinsicht gleich interessante Krankheit.

Hämorrhagische Diathese. Purpura haemorrhagica, Peliosis rheumatica, Morbus maculosus Werlhofii, Skorbut, Hämophilie.

Die in diesem Kapitel abzuhandelnden Krankheiten bilden in diagnostischer und pathogenetischer Beziehung *eine* Krankheitsgruppe. Exzeptionell gestellt ist die Hämophilie, die im Gegensatz zu den anderen hierhergehörigen Krankheiten ein *angeborenes*, dauerndes Leiden darstellt, durch Frauen aus Bluterfamilien *vererbt* wird und in der Regel nur die männlichen Nachkommen trifft. Wir wollen uns zunächst mit der Diagnose dieser Krankheit beschäftigen.

Hämophilie.

Das Pathognostische der *Hämophilie* sind schwer stillbare Blutungen, die auf geringste äussere Veranlassungen (seltener spontan) an den verschiedensten Stellen des Körpers: in der Haut, den Schleimhäuten (besonders als Nasenbluten) und den inneren Organen (Magen, Darm, Nieren usw.) auftreten. Auch in die Gelenke erfolgen nicht selten Blutungen mit Anschwellung und Unbeweglichkeit derselben. Bei Weibern kann sich die Hämophilie in auffallend lange dauernden profusen Katamenien kundgeben. Infolge der Blutungen entwickeln sich sekundär die Symptome der Anämie: Blässe, Herzklopfen, anämische Geräusche am Herzen usw.; namentlich wurden auch nervöse Erscheinungen (Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, psychische Störungen u. a.) beobachtet, sowie *Gelenkaffektionen*, die vielleicht die Folge von wiederholten, in die tieferen Gewebe der Gelenke stattfindenden Blutungen sind und später die Charaktere der Arthritis deformans annehmen können. Brauchbare *Harnanalysen* liegen nicht vor; in einem Teil der Fälle wurde Albuminurie beobachtet, in anderen Fällen intensivster Hämophilie fehlte sie. Die auf dem Boden der Hämophilie entstehenden *renalen Blutungen* können in einzelnen Fällen eine gewisse Selbständigkeit gewinnen („renale Hämophilie", Senator). Die *Untersuchung des Blutes* ergab bis jetzt keine konstanten Resultate. Auf alle Fälle besteht keine Abnahme der roten Blutkörperchen; im Gegenteil ist von mehreren Beobachtern ein ungewöhnlicher Reichtum an Erythrozyten gegenüber den spärlichen farblosen Blutzellen konstatiert worden. Von zuverlässigen Beobachtern ist ferner eine *Herabsetzung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes* gefunden worden; namentlich zeigt sich dieselbe, im Gegensatz zum normalen Verhalten, dann, wenn reichliche Mengen von Blut abgeflossen sind.

Alle zur Erklärung der Entstehung der Hämophilie ersonnenen Theorien sind bis jetzt von untergeordnetem Wert, so die Annahme einer oberflächlichen Lage und Dünne und mangelhaften Elastizität der Hautgefässe oder einer relativen Plethora und Bluthyperplasie im Vergleich zu der eventuell aussergewöhnlichen Enge der Arterien, ferner die Voraussetzung einer abnormen Gefässinnervation oder endlich einer vermehrten Produktion roter Blutkörperchen („Erythrozythämie"). Keine dieser Annahmen ist durch anatomische Befunde sichergestellt; vielmehr bietet die Pathogenese bis jetzt nichts Brauchbares für die Diagnose der Hämophilie.

Das Gemeinsame der unter dem Namen der hämorrhagischen Diathese subsumierten Krankheiten ist die *Neigung zu spontanem Austritt von Blut in die Gewebe und auf die freie Oberfläche der Haut und Schleimhäute.* In den leichtesten Formen zeigen sich lediglich *hämorrhagische, auf Druck nicht verschwindende Flecken der Haut,* häufiger an der Streck- als der Beugeseite, mit Vorliebe an den unteren Extremitäten (sog. *Purpura simplex*); selten sind die Blutflecken mit ödematöser Er-

hebung der Haut verbunden *(Purpura urticans)*. Dazu gesellen sich ganz gewöhnlich *Schmerzen und Anschwellungen in den Gelenken (Purpura s. Peliosis rheumatica)*, in den schwereren Formen *Blutungen der Schleimhäute*, der Nase, des Mundes, des Respirations- und Intestinaltraktus usw. (sog. *Purpura haemorrhagica*, Morbus maculosus Werlhofii). Auch Zahnfleischblutungen können das Bild komplizieren; Regel ist dies aber nicht, dagegen gesellen sich häufig Netzhautblutungen, Nierenblutungen, Gehirnblutungen, Blutungen und Entzündungen in den serösen Höhlen, auch Endocarditis zu den unschuldigen äusseren und Schleimhaut-Blutungen hinzu, und hierdurch kann das Krankheitsbild sehr mannigfaltig, der Krankheitsverlauf gefährlich werden. In einem Teile der Fälle sehen wir das Leiden von Fieber bis 40° begleitet; in einem anderen fehlt dasselbe. Der Verlauf der Krankheit ist in der Mehrzahl der Fälle ein *chronischer;* in einzelnen Fällen dagegen ein geradezu stürmischer, der einer akuten Infektionskrankheit, so dass man die in wenigen Tagen zum Tode führende, speziell bei Kindern beobachtete Krankheit mit einem besonderen Namen der *Purpura fulminans* (Henoch) bezeichnet hat.

Purpura fulminans.

Das Charakteristische dieses perakuten Purpuraverlaufes liegt nach den bis jetzt beobachteten Fällen darin, dass die Blutungen sich lediglich auf die Haut beschränken und hier konfluierende Ekchymosen und harte Infiltrationen von enormer Ausdehnung, eventuell die Bildung sanguinolenter Blasen veranlassen, während die inneren Organe sich bei den Sektionen als normal erwiesen, und ebenso der Urin und die Darmentleerungen keine Abweichung von der Norm zeigten. Die Temperatur war bald nicht erhöht, bald hoch fieberhaft. Die Ätiologie der Purpura fulminans ist bis jetzt nicht aufgeklärt; sie schloss sich an Pneumonie und Scharlach an, betraf aber auch Kinder, die bis dahin ganz gesund gewesen waren.

Scorbut.

Die Symptome der Fälle von hämorrhagischer Diathese, die speziell als *Scorbut* (*Scharbock*) bezeichnet und gewöhnlich auch als solche diagnostiziert werden, unterscheiden sich meiner Ansicht und Erfahrung nach *in ihrem Wesen nicht* von der Purpura, indem bei dieser alle für den Skorbut als charakteristisch erklärten Erscheinungen gelegentlich auch beobachtet werden, so die Blutungen in den tieferen Weichteilen, dem subkutanen Bindegewebe und den Muskeln (am häufigsten in der Kniekehle, in den Wadenmuskeln, den Glutaeis und Bauchmuskeln, eventuell mit Perforation der Haut, Entzündung, Eiterung und Geschwürsbildung), sowie die als besonders pathognostisch geltende Zahnfleischaffektion. Letztere ist auch ausgezeichnet durch leicht blutende livide Anschwellungen, Lockerungen und Ulzerationen des den Zähnen anliegenden (speziell des *zwischen* den Zähnen liegenden) Zahnfleisches, das unter Umständen nekrotisch wird, und zu einer schwärzlichen, morschen Masse zerfällt. Selten verbreitet sich der skorbutische Prozess weiter nach hinten in der Mundhöhle, auf der Schleimhaut der Lippen, der Wangen und des Rachens, Wucherungen und blutende Geschwüre bildend. Auch die beim Scorbut häufig beobachteten sekundären (hämorrhagischen) Entzündungen (Pleuritis, Pericarditis, Endocarditis, Peritonitis, Nephritis) finden sich bei allen Formen der hämorrhagischen Diathese mehr oder weniger häufig, ebenso wie die gelegentlich vorkommenden Temperatursteigerungen, die Gelenkschwellungen (durch

seröse oder hämorrhagische Ergüsse bedingt) und die inneren Blutungen. In der Anschwellung und Lockerung des Zahnfleisches oder den entzündlich hämorrhagischen Infiltraten der Muskeln u. a. etwas *so* Spezifisches zu sehen, dass dadurch trotz sonstiger Kongruenz der Erscheinungen die künstliche Abtrennung des Scorbuts von den übrigen Äusserungen der hämorrhagischen Diathese gerechtfertigt sein sollte, halte ich zurzeit nicht für geboten. Denn selbst Ärzte, die den Scorbut in diagnostischer Beziehung scharf abzugrenzen gewohnt sind, werden zugeben müssen, dass es doch für gewisse Fälle zweifelhaft gelassen werden muss, ob sie in die Kategorie des Scorbuts oder der chronischen Purpura haemorrhagica gehören. Will man die Bezeichnung Scorbut beibehalten, *lediglich um damit die Prävalenz gewisser Symptome im einzelnen Falle* — der Zahnfleischaffektion und der Blutungen in den tieferen Gewebsteilen (in den Muskeln und dem Periost, an den Epiphysen zwischen Knochen und Knorpel u. a.) — *hervorzuheben*, so ist dagegen natürlich nichts einzuwenden.

Barlowsche Krankheit.

Neuerdings hat man eine dem Scorbut ähnliche, bei schlecht ernährten Kindern im 1. und 2. Lebensjahr vorkommende Erkrankung mit einem eigenen Namen, dem der BARLOWschen *Krankheit* bezeichnet. Ohne oder mit geringem Fieber tritt an verschiedenen Stellen des Körpers Anschwellung und Schmerzhaftigkeit der Knochen, speziell auch der Epiphysen und Schmerzen bei den Bewegungen auf. Bei der Sektion oder der Operation fanden sich in solchen Fällen *subperiostale Blutungen,* die Knochenhaut vom Knochen losgelöst, dieser blutdurchtränkt, einzelne Knochenlamellen losgestossen. Daneben kann sich das Bild der hämorrhagischen Diathese auch sonst geltend machen (Purpura, Blutungen in den Muskeln und serösen Häuten, Hämaturie etc.) und der Zusammenhang der BARLOWschen Krankheit mit jener Krankheitsgruppe klarer hervortreten.

Dass die verschiedenen *Folgeerscheinungen der Anämie* das Symptomenbild der hämorrhagischen Diathese komplizieren, ist selbstverständlich. Die Kranken leiden an Müdigkeit, Ohnmachten, Schwindel, Herzklopfen, anämischen Herzgeräuschen usw. Auch Albuminurie kommt auf anämischer Basis vor, selten als Folge hämorrhagischer Nephritis.

Ätiologische Diagnose.

Über die Veränderungen der Blutkörperchen bei der hämorrhagischen Diathese bestehen keine übereinstimmenden Angaben. Ebenso ist nichts Sicheres über den Fibringehalt des Bluts bekannt; dass die Erythrozyten an Zahl abnehmen, ist selbstverständlich. Auch die vielfach akzeptierte Theorie, dass die Entwicklung des Scorbuts mit einem verringerten Kaligehalt der Nahrung oder einer Ptomainvergiftung zusammenhänge, hat sich bei näherer Prüfung als unrichtig oder wenigstens nicht durchweg zutreffend herausgestellt.

Überhaupt sind wir von einer Einsicht in die Pathogenese und das Wesen der hämorrhagischen Diathese noch weit entfernt. Und doch ist die Entscheidung, welcher Ursache die Purpura im einzelnen Falle ihre Entstehung verdankt, von einschneidender Bedeutung für die Diagnose, Prognose und Therapie. Die Diagnose des Bestehens der Hämorrhagien ist natürlich so einfach und leicht, dass wir darüber kein Wort zu verlieren haben: um so schwieriger dagegen ist gewöhnlich die zweite, wichtigere Seite der Diagnose — die ätiologische.

Am besten geht man in dieser Beziehung von folgenden Gesichtspunkten aus: Zunächst sind traumatische Ekchymosen, speziell Flohstiche mit ihrem

dunklen Stichpunkte, Suffusionen infolge von Quetschung oder Saugwirkung von Purpuraflecken zu unterscheiden, was bei genügender Beachtung der Anamnese in die Regel keine Schwierigkeiten hat. Eine häufige Ursache der Blutaustritte in der Haut (durch Diapedese zustande kommend) ist eine venöse *Stauung*, die, wenn stark entwickelt, genügt, um Ekchymosen selbst bei ganz gesunder Haut hervorzubringen; hierher gehören die Blutaustritte an den Unterschenkeln, besonders in der Umgebung von Varizen und bei nachlassender Herzkraft gegen Ende des Lebens. Begünstigt wird die Entstehung der Stauungsblutaustritte durch gleichzeitige Erkrankungszustände der Hautgefässe, wie bei Ekzem und Urticaria, ferner bei Erysipel, Scharlach und namentlich Variola. Die bei den letztangeführten und anderen *Infektionskrankheiten* (u. a. bei Rheumatismus, Typhus, Intermittens und besonders bei Sepsis) auftretenden Ekchymosen verdanken ihre Entstehung wahrscheinlich teils bakteriellen Thromben, teils (da auch Blutungen ohne jede Spur von Bakterienanhäufungen sicher vorkommen) einer Schädigung der Resistenz (bezw. Nekrotisierung) der Gefässwand durch Intoxikation mittelst der von den nachgewiesenen oder supponierten Bakterien produzierten Gifte. An eine chemische Giftwirkung darf in solchen Fällen um so mehr gedacht werden, als Blutungen auch bei Icterus, Morbus Brightii und gewöhnlichen Intoxikationen, so bei den Vergiftungen mit Jod, Brom, Phosphor usw. beobachtet werden. Warum bei einer solchen allgemeinen Giftwirkung doch nur einzelne Stellen des Körpers Blutungen aufweisen, ist so zu erklären, dass zu der auf genannte Weise zustande gekommenen Vorbereitung zur Blutung im einzelnen Falle noch spezielle, die Blutung auslösende Momente kommen, wie Stauung infolge von lokalen Exsudationen oder von schlechter Herzarbeit (in einzelnen Fällen entstand die Krankheit direkt nach einem heftigen Schreck), partiellen Spasmen, vasomotorischen Innervationstörungen u. ä. Eine Schädigung in der Ernährung und Resistenz der Gefässwand muss auch für die Purpura bei Anämie, Leukämie, multiplen Sarkomen usw. als Ursache angesehen werden.

Essentielle Purpura.

Während die bis dahin aufgeführten Ekchymosen lediglich Symptome bekannter Krankheiten sind und als solche gewöhnlich leicht diagnostiziert werden können, bleibt für die Diagnose einer ganzen Reihe von Purpuraerkrankungen nichts übrig, als nach Ausschluss jener symptomatischen Purpuraformen eine *essentielle* („idiopathische") Purpura anzunehmen. Die ätiologische Basis dieser essentiellen Purpuraformen festzustellen, ist aber bis jetzt nicht möglich. Eine ganze Reihe von Hypothesen ist betreffs der Pathogenese der Krankheit aufgestellt worden, die vollständig aufzuführen nicht der Mühe lohnt. Nur eine derselben, die Zurückführung der essentiellen Purpura auf eine spezifische *Infektion*, hat einen sicheren Boden. Für die Richtigkeit dieser Auffassung spricht einigermassen zunächst das Ensemble der klinischen Erscheinungen, von denen speziell das zu gewissen Zeiten gehäufte (epidemische) Vorkommen der Purpuraformen, die dem Auftreten von Blutungen häufig vorangehenden Prodrome: Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Schwindel u. ä, das Fieber, die zuweilen nachweisbare Milzschwellung und der perakute Verlauf einzelner Fälle angeführt sein sollen. Vor allem aber wird die Annahme der infektiösen Natur der sog. essentiellen Purpuraformen durch die Resultate der neueren Forschungen über die Verimpfbarkeit der Krankheit und über die Anwesenheit bestimmter Bakterien im Körper von Purpurakranken gestützt. Schon vor längerer Zeit haben Petrone u. a. bei Überimpfung des Blutes von an febriler essentieller Purpura Erkrankten auf Tiere, Purpura bei letzteren hervorzurufen vermocht. Bestimmtere Resultate ergab die Blutuntersuchung auf Bakterien, wobei allerdings kein bestimmter Mikroorganismus in allen Fällen, sondern bald Kokken, bald Bazillen gefunden wurden. Möglicherweise liegen den verschiedenen Formen der essentiellen Purpura in der Tat verschiedene Bakterien als Erreger der Krankheit zugrunde; sollte sich diese Annahme bestätigen, so würde es dann auch mit

Infektiosität der Purpura.

mehr Grund als bisher erlaubt sein, einzelne Typen der Peliosis streng voneinander zu differenzieren.

Prädisponierende Faktoren.

Aber selbst wenn dieses Ziel erreicht würde, müsste immer noch gewissen, die Ernährung und Resistenz des Gesamtorganismus schädigenden Momenten eine wichtige, die Infektion vorbereitende Rolle zugeschrieben werden: schlechter oder einseitig zusammengesetzter Nahrung (Mangel an frischem, an Kalisalzen relativ reichem Gemüse und Fleisch usw.), Alkoholismus, schlechten Wohnungsverhältnissen, Überfüllung von Wohnräumen in Gefängnissen usw., geistigen und körperlichen Strapazen u. a. Dass solche Einflüsse die Purpurainfektion begünstigen können, indem der hierdurch geschädigte Organismus der Invasion und Entwicklung der pathogenen Bakterien weniger Hindernisse entgegenzusetzen imstande ist, oder auch zum Teil die Entwicklung der Virulenz der letzteren ausserhalb des Organismus erhöht werden kann, steht mit unseren heutigen Anschauungen über den Infektionsvorgang im allgemeinen im besten Einklang.

Hämoglobinämie — Hämoglobinurie.

Veränderungen des Blutes.

Die Diagnose der *Hämoglobinämie* macht keine ernstlichen Schwierigkeiten. Sobald die Bindung des Hämoglobins an das Stroma der roten Blutkörperchen gelockert wird, das Hämoglobin von dem letzteren sich trennt und frei im Plasma zirkuliert, verändert sich das Aussehen des Blutes in der Weise, dass es lackfarben, durchsichtig wird, indem es jetzt seinen Farbstoff als Transparentfarbe enthält. In klinischen Fällen kommt es übrigens nicht zu dieser ausgesprochenen Farbenveränderung des Blutes, da hierzu eine so ausgedehnte Zerstörung des Zusammenhanges des Hämoglobins mit dem Stroma der roten Blutkörperchen gehört, wie sie am lebenden Menschen nie beobachtet wird. Dagegen ist wenigstens in (mikroskopischen) Blutpräparaten eine rötliche Tinktion des Blutplasmas angedeutet, und in einem Hämoglobinämieanfall künstlich entzogenes Schröpfkopfblut zeigt eine rubinrote Farbe (Küssner). Die Untersuchung des Blutes unter dem Mikroskop ergibt weiterhin Veränderungen, die den Übertritt des Hämoglobins in die Blutflüssigkeit erkennen lassen: die Blutkörperchen imponierten verschiedenen Beobachtern als abnorm blass (ich selbst habe das nicht konstatieren können, ebensowenig als es mir gelang, ganz entfärbte Blutkörperchen, „Schatten" nachzuweisen). Häufiger sind Gestaltveränderungen und mangelhafte Geldrollenbildung und, was diagnostisch das beweisendste Merkmal ist, zwischen den Blutkörperchen kleinere und grössere, gelbbraune Hämoglobinklümpchen nachweisbar. Die Zahl der roten Blutkörperchen nimmt während der Anfälle, in denen das Hämoglobin frei wird, beträchtlich ab (um 1 Million und darüber im Kubikmillimeter). Bald aber stellen sich die Zeichen der Blutregeneration ein (Blutkrisen), d. h. man trifft Normoblasten in grosser Menge im Blut an, und in wenigen Tagen kann die Erythrozytenzahl wieder die normale sein.

Veränderungen des Urins.

Diagnostisch viel wichtiger sind die *Veränderungen des Urins,* die sich infolge des Übertritts des Hämoglobins in das Blutplasma naturgemäss einstellen. Das im Plasma gelöste Hämoglobin geht nämlich erfahrungsgemäss ohne weiteres durch die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen in den Harn über, so dass es damit zur *Hämoglobin-*

urie[1]) kommt. Der Urin zeigt eine dunkelbraunrote bis schwarze Farbe, und bei der chemischen Untersuchung die Reaktionen auf Blutfarbstoff d. h. beim Versetzen mit Kalilauge und Kochen ein blutrotes Sediment, mit der ALMÉNschen Probe (altes, ozonisiertes Terpentinöl und frischbereitete Guajactinctur) die bekannte Blaufärbung etc. Die spektroskopische Untersuchung des filtrierten und entsprechend verdünnten Urins ergibt die Anwesenheit von *Oxyhämoglobin* und vorzugsweise von *Methämoglobin* im Harn, bald nur des einen der beiden Blutfarbstoffe, bald beider zugleich.

Die beifolgende Tafel gibt das *spektroskopische* Bild wieder, das ich in einem Falle meiner Beobachtung bei der Untersuchung des frischgelassenen

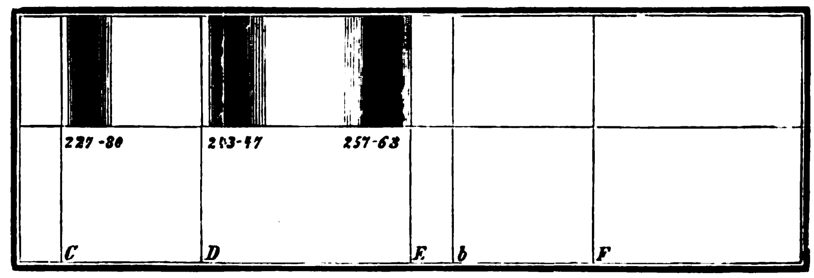


Fig. 68.

Oxyhämoglobin-Methämoglobinstreifen im spektroskopischen Bilde des Harns bei Hämoglobinurie, mit dem SCHMIDT-HÄNSCHschen Instrumente gewonnen.

Harns mit dem SCHMIDT-HÄNSCHschen Instrument erhielt. Der gegen *C* hin gelegene Streifen (227—30) entspricht dem starken Methämoglobinstreifen, die beiden anderen (243—47, 257—63) den Oxyhämoglobinstreifen.

Ausser dem Hämoglobin enthält der Harn Serumalbumin; in anderen Fällen trifft man nur Hämoglobin an. In letzterem Falle scheidet sich beim Kochen des Urins bezw. bei Säurezusatz aus dem sich zersetzenden Hämoglobin ein braunes, gewöhnlich obenauf schwimmendes Albumingerinnsel ab. Während nach dem positiven Ausfall aller dieser Proben kein Zweifel darüber bestehen kann, dass in dem betreffenden Harn Blutfarbstoff enthalten ist, ergibt die *mikroskopische Untersuchung* (im Gegensatz zu den viel häufigeren Fällen von Hämaturie d. h. den Fällen von Abscheidung ganzen Blutes im Urin) *keine roten Blutkörperchen;* dagegen trifft man im Blutpräparate gelbbraun gefärbte, unregelmässige, gekörnte Schollen oder zylindrische Massen, seltener kuglige, gelbrote Tropfen von Hämoglobin an.

Ätiologische Diagnose.

Auf Grund der angegebenen Merkmale ist die Diagnose der Hämoglobinämie und Hämoglobinurie leicht und sicher zu stellen. Indessen ist eine solche Diagnose unter allen Umständen nur eine halbe, höchst

[1]) Der gut gewählte Name der Krankheit stammt von POPPER und ist seit 30 Jahren allgemein gebräuchlich. Das Vorkommen der Hämoglobinurie war übrigens schon lange vorher bekannt; wahrscheinlich kannte sie schon vor 100 Jahren CHARLES STEWART. Aber erst PAVY lehrte dieselbe *diagnostizieren*, d. h. betonte zuerst als das wesentliche Merkmal der Krankheit das Fehlen der Blutkörperchen im blutfarbstoff haltigen Urin und vollzog damit ihre Trennung von Hämaturie.

ungenügende, solange nicht zugleich das Zustandekommen der Hämoglobinurie im einzelnen Falle aufgeklärt wird. Dieser Teil der Diagnose ist der schwierigere; will der Diagnostiker seiner Aufgabe in dieser Beziehung gerecht werden, so müssen ihm die Resultate der zahlreichen klinischen und experimentellen Forschungen bekannt sein, die in den letzten zwei Jahrzehnten in betreff der Pathogenese der Hämoglobinämie und Hämoglobinurie angestellt worden sind.

Wie schon angeführt, ist zur Entstehung der Hämoglobinämie eine Trennung des Hämoglobins von dem Stroma der roten Blutkörperchen notwendige Voraussetzung. *Die normale feste Bindung des Hämoglobins an die Blutzellen kann dadurch aufhören, dass intensiv wirkende, die Blutkörperchen zerstörende Agenzien das Hämoglobin frei machen.* Derartiger Ursachen der klinischen Hämoglobinurie kennen wir eine ganze Reihe: Einwirkung hoher Temperaturen auf das Blut, Hautverbrennungen, verschiedene Gifte: Arsenwasserstoff, Pyrogallussäure, Schwefelsäure, Nitrobenzol, Antifebrin, Phenazetin, Chinin, vor allem auch *Kali chloricum,* ferner Schlangengift und ein in der Kornrade und in den frischen *Morcheln* enthaltenes Gift u. a. Einen eben solchen Einfluss üben offenbar verschiedene *Infektionskrankheiten* aus: Scharlach, Diphtherie, Sepsis, Malaria, Influenza, in deren Gefolge gelegentlich Hämoglobinurie beobachtet wurde. Die Hämoglobinämie wird in solchen Fällen zweifellos durch die deletäre Wirkung der Toxine auf die Erythrozyten hervorgerufen; bei der in Tropengegenden auftretenden Hämoglobinurie, dem Schwarzwasserfieber (vgl. Malaria), ist ausser dem Tropenfieber selbst eine Intoxikation mit dem zu therapeutischem Zwecke verabreichten Chinin der wichtigste ätiologische Faktor.

In einer zweiten Kategorie von Fällen muss meiner Ansicht nach angenommen werden, *dass die Verbindung des Hämoglobins mit dem Stroma der Blutscheiben loser geworden ist als normal, und dass nunmehr Gelegenheitsursachen zum Teil höchst unschuldiger Natur,* die für die Gesundheit eines normalen Menschen ganz bedeutungslos sind, *genügen, um die Trennung des Hämoglobins von den Blutscheiben perfekt zu machen* und Hämoglobinämie hervorzurufen. Eine derartige präparatorische Lockerung des gebundenen Hämoglobins erfolgt offenbar durch ein bei einzelnen schweren in das Blutleben tief eingreifenden Krankheiten erzeugtes Hämolysin. Sicher scheint ein solches spezifisches Toxin im Verlauf langdauernder Syphilis geliefert zu werden, wie dies in letzter Zeit auch die Untersuchungen Donaths und Langsteiners wahrscheinlich gemacht haben.

Paroxysmale Hämoglobinurie.

In einer grösseren Zahl von Fällen endlich ist nicht zu sagen, wodurch die Lockerung der Bindung des Hämoglobins an die Blutscheiben bedingt ist (Autointoxikation?). Wir wissen nur, dass sich hier relativ häufig, scheinbar ohne jeden tieferen Grund, *anfallweise* erfolgende Hämoglobinurien ausbilden. Diese sog. *paroxysmale Hämoglobinurie* äussert sich in der Weise, dass mit den gewöhnlichen Initialerscheinungen eines plötzlich einsetzenden Fiebers (Ziehen in den Gliedern, Kopfschmerz u. a.) Schüttelfrost auftritt, und die Temperatur bis gegen 40° ansteigt. Nach kurzer Zeit (gewöhnlich schon nach Stunden) ist der Anfall vorüber, die Temperatur wieder normal. Während des An-

falls kann nach meiner Erfahrung die *Leber* anschwellen und druckempfindlich, die Milz palpabel sein und Schmerz in der Nierengegend auftreten; öfters wurde auch die Eruption von *Urticaria* beobachtet. Der nach Eintritt des Frostes — in einem meiner Fälle 1 Stunde später — entleerte Urin ist braunrot gefärbt, hämoglobinhaltig. Je nach der Intensität der Blutkörperchenzersetzung hält die Hämoglobinurie kürzere oder längere Zeit an; in dem erwähnten Fall war schon der 4½ Stunden nach dem Ansteigen der Temperatur entleerte Harn wieder frei von Blutfarbstoff, enthielt aber noch einen halben Tag lang Eiweiss, während die Temperatur schon 5 Stunden nach dem Beginn des Paroxysmus zur Norm zurückgekehrt war. Gewöhnlich kann als *Gelegenheitsursache* der Auslösung des Anfalls *Erkältung* nachgewiesen werden, in anderen Fällen ausgiebige *Muskelbewegungen* (Marschieren, wie in einem Falle zuerst von Fleischer und *mir* konstatiert werden konnte), *Exzesse in Baccho et Venere*, *Gemütsbewegungen*. Wahrscheinlich spielt bei allen diesen ätiologischen Momenten eine Störung in der Innervation der Vasomotoren die Hauptrolle. Dass die erwähnten Gelegenheitsursachen wirklich den Anstoss zu dem Anfall und der Hämoglobinämie abgeben, ist mit aller Sicherheit bewiesen; es gelingt nämlich bei Individuen, die an paroxysmaler Hämoglobinurie leiden, einen Paroxysmus beliebig oft durch künstlich erzeugte Erkältung (kaltes Fussbad u. ä.) oder ad hoc vorgenommene Märsche hervorzurufen. Unter 47 Anfällen, die eine meiner Kranken durchmachte, waren erwiesenermassen 32 die Folge von Erkältung, 6 schlossen sich an starke Körperbewegungen, 1 unmittelbar an einen starken Ärger (einmal vielleicht auch an einen Schreck) an, und nur bei 8 Anfällen war keine eklatante Gelegenheitsursache nachzuweisen. Häufig stellt sich gegen Ende des Anfalls leichter Icterus ein; in einem Anfalle beobachtete ich statt des zu erwartenden Auftretens von Hämoglobin im Harn lediglich Albuminurie, die, wie die Hämoglobinurie, unter Schüttelfrost und Fieber verlaufend künstlich hervorgerufen werden konnte. In anderen Attacken sah ich nur die Leber und Milz anschwellen, den Urin aber frei von Albumin und Hämoglobin entleert werden.

Die Paroxysmen verlaufen fast immer mit mehr oder weniger hohem *Fieber*. Doch gibt es auch Fälle, wo das Fieber konstant fehlt, und Fälle, wie der eben angeführte, wo wenigstens in einem Teile der Hämoglobinämieattacken die Temperatur normal bleibt. Das Zustandekommen des Fiebers ist daher bis jetzt nicht in befriedigender Weise zu erklären.

Folgen der Hämoglobinämie und ihre Erklärung.

Was die Erklärung des Auftretens anderer im Verlaufe der Hämoglobinämie beobachteter Symptome: des Icterus, der Albuminurie, der Leber- und Milzschwellung usw. betrifft, so bietet sie entschieden Schwierigkeiten; doch sind wir berechtigt, wenigstens mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit die mit dem Übertritt von Hämoglobin in das Blutplasma verbundenen Folgezustände in folgender Art zu deuten:

Wird auf irgend welche Weise die Verbindung des Hämoglobins mit dem Stroma der Blutkörperchen aufgehoben, so entsteht eine Hämoglobinämie. Das freigewordene Hämoglobin wird nun zunächst nicht, wie man annehmen könnte, in den Nieren unter Auftreten von Hämoglobinurie ausgeschieden, sondern durch die *Leber* eliminiert, indem sie das Hämoglobin in Gallenfarbstoff umwandelt.

Bewiesen wird diese Annahme teils durch das Resultat von Experimenten (Einspritzung von reinen Hämoglobinlösungen in das Blut von Tieren machte eine enorme ca. 25fache Steigerung des Pigmentgehalts der Galle), teils durch klinische Erfahrungen. In einem Falle von exquisiter paroxysmaler Hämoglobinurie meiner Beobachtung erwies sich die Farbe des Stuhls im Anschluss an die Anfälle dunkler als gewöhnlich. Die Leber schwoll in diesem Fall bei einigen Attacken unter Schüttelfrost und Temperatursteigerung unzweifelhaft an, der Urin blieb aber blutfarbstoff- und eiweissfrei; und zwar fand sich die Kombination: Leberanschwellung mit normalem Urin — bei hohem Fieber (39,5°) in einem Anfall nach Erkältung, die sonst regelmässig bis dahin Hämoglobinurie bedingt hatte. Der mit den Attacken verbundene *Icterus* ist ungezwungen als polycholischer zu betrachten, nachdem heutzutage feststeht, dass Icterus die Folge von Polycholie sein kann. Der Urin enthält in solchen Fällen Bilirubin oder wenigstens Urobilin.

Mit der Umwandlung des im Blute gelösten Hämoglobins wird aber die Leber nur fertig, wenn es sich dabei nicht um erheblichere Mengen desselben handelt. Sobald das letztere der Fall ist, die Intensität der Hämoglobinämie also eine gewisse Grenze überschreitet, so kommt es zum *Übertritt des Hämoglobins in den Harn.* Das Hämoglobin kann dabei (wohlbemerkt durchaus nicht immer — wie es scheint, je nach der individuellen Reizbarkeit der Epithelien) als *Reiz auf die Epithelien der Nieren,* wirken, aber, wie ich nach meinen klinischen Erfahrungen annehmen muss, nur in ganz vorübergehender Weise, wenn es sich nicht um die Bewältigung grosser Hämoglobinmassen handelt. Dementsprechend verschwinden die bandartigen hyalinen Zylinder und das Albumin aus dem Harn entweder zugleich mit dem Hämoglobin oder wenigstens kurze Zeit darauf (in einigen Tagen), nachdem der Urin hämoglobinfrei geworden ist. Handelt es sich um wenig freies, zirkulierendes Hämoglobin, so wird dasselbe von den Nierenepithelien überhaupt nicht extrahiert; der Reiz des die Nierengefässe passierenden Hämoglobins genügt aber in seltenen Fällen, um eine Albuminurie (auch ohne Hämoglobinurie) zu veranlassen. Der Anfall tritt dann, wie der angeführte Fall beweist, genau mit denselben Symptomen wie der hämoglobinurische ein, d. h. mit Schüttelfrost, Leberschwellung usw., nur bleibt es unter solchen Umständen bei der Albuminurie, oder dieselbe geht wohl auch der Hämoglobinurie voraus (ROSENBACH). Handelt es sich im einzelnen Falle um einen hohen Grad von Hämoglobinämie, wie bei der Zerstörung der roten Blutkörperchen durch Gifte, so kommt es fast immer zu einer stärkeren Reizung der Nieren, einer Nephritis. Die Folge davon ist eine Verstopfung der Harnkanälchen mit Hämoglobin-Eiweisszylindern; die Diurese ist dementsprechend vermindert, und in den schweren Fällen tritt, wenn nicht eine Erhöhung der Herztätigkeit rettend eingreift, vollständige Anurie und Exitus letalis durch Urämie ein. Ein Beispiel von Hämoglobinurie infolge von Vergiftung mit Kali chloricum möge dies erläutern.

Fall von Hämoglobinämie infolge Vergiftung mit Kali chloric.

P. B., 18jährig, rec. 23. Juli 1889, mort. 29. Juli, trinkt am 21. Juli aus Unvorsichtigkeit eine Auflösung von 30 g Kali chloric. in 250 Wasser. 2 Stunden darauf stellen sich heftige Unterleibschmerzen, Erbrechen, Kopfschmerz und Schwindel ein. Bei der Aufnahme des Kranken im Juliusspital wird konstatiert: ein hoher Grad von Zyanose, leichter Icterus, kräftiger, regelmässiger Puls, Milz und Leber perkussorisch leicht vergrössert; die Nierengegend ist gegen Druck stark empfindlich. Der Urin, sehr spärlich abgeschieden (kaum 4—5 ccm), sieht bräunlich, filtriert dunkel kirschrot aus und zeigt starke Eiweiss- und Blutfarbstoffreaktion. Das Harnsediment enthält keine intakten roten Blutscheiben, dagegen zylinderförmige Hämoglobinschollen, ebenso das Blut Hämoglobinklümpchen. Ord.: Ausspülung des Magens.

24. Juli. Zyanose und Ikterus nehmen gleichmässig zu; Atmung beschleunigt; grosse Mattigkeit; Temperatur normal. Urinmenge in 24 Stunden nur 15 ccm mit epithelialen Zylindern; Erbrechen, heftige Unterleibschmerzen, Muskelzuckungen. Ord.: Koffein, Wildunger Wasser, starker Wein. Da hierdurch stärkere Diurese nicht erzielbar ist, werden subkutane Injektionen von 120 ccm einer 0,6 proz. Kochsalzlösung 3mal pro die gemacht. Das Blut frei von Hämoglobinballen.

25. Juli. Zyanose weniger stark; Milz vergrössert, bis zur Kostoklavikularlinie reichend; Stuhl dunkel gefärbt. Der Urin (ca. 15 ccm während des Tages gelassen) ist klarer, aber sehr stark eiweisshaltig, im Sediment finden sich nur Hämoglobinschollen, keine Zylinder. Ord.: Kochsalzinfusionen subkutan und per rectum.

26. Juli. Icterus und Zyanose noch geringer als am Tage zuvor. Urin immer noch äusserst spärlich und stark eiweisshaltig, aber jetzt ziemlich hellgefärbt, fast ganz klar und sedimentfrei. Erbrechen weniger. Ord.: Dieselbe wie bisher.

27. Juli. Mattigkeit anhaltend; Zyanose und Icterus ganz verschwunden; Urin (ca. 20 ccm in 24 Stunden) sehr eiweisshaltig, ohne Blutfarbstoff; enthält ca. 2 Grm. Harnstoff. Im Erbrochenen sind Spuren von Harnstoff nachweisbar.

28. Juli. Puls ziemlich kräftig, Temperatur normal. Palpation der vergrösserten Leber schmerzhaft. Pat. ist unruhig; Atmung etwas angestrengt; Urin sehr spärlich. Puls wird kurz vor dem Tode klein und unregelmässig. Exitus letalis ohne Konvulsionen oder sonstige ausgesprochene urämische Symptome 29. Juli morgens 1 Uhr.

Die *Obduktion* am 30. Juli (v. Rindfleisch) ergibt: *Nephritis acuta* mit grauer Verfärbung des Parenchyms; Rindenfärbung mehr gelblich mit eingestreuten bräunlichen Punkten; in den Papillen radiäre schokoladebraune Strichelungen. Die *mikroskopische Untersuchung der Nieren* ergibt: In den Sammelröhrchen und Henleschen Schleifen dunkelbraune gekörnte Massen, welche sich teils als Hohlzylinder, teils als massive Ausgüsse mit abgestossenen Epithelien erweisen. Die Tubuli contorti stark erweitert, mit getrübten Epithelien, deren Kerne zum Teil nicht mehr färbbar sind; das Lumen der Kanälchen meist von netzförmigen Gerinnselmassen durchzogen. *Milz leicht geschwollen*, von praller Konsistenz; die Malpighischen Körper zeigen einen vermehrten Gehalt an Leukozyten, während die Pulpa ausserordentlich reich an roten, übrigens unverändert erscheinenden Blutzellen ist, zwischen welchen, oft auch an weisse Blutzellen gebunden, Ablagerungen von feineren und gröberen Pigmentschollen sich finden. Die *Leber*, ebenfalls leicht vergrössert, zeigt bei der mikroskopischen Untersuchung da und dort eine Ablagerung von feinscholligem, braunem Pigment in den Kapillargefässen, seltener innerhalb der Leberzellen. *Magen* und *Darm* bieten das Zeichen der Entzündung und mehrfach Erosionen.

Wie in dem soeben geschilderten Falle konnte ich auch in dem schon öfter zitierten Fall von paroxysmaler Hämoglobinanämie neben der Leberschwellung eine vorübergehende *Schwellung der Milz* konstatieren. Die Ursache dieser Milzschwellung kann teils, wie Ponfick annimmt, in der Intumeszenz des Organs durch die eingeschwemmten Trümmer der roten Blutzellen („spodogener" Milztumor), teils, nach dem Resultat der angeführten Obduktion zu schliessen, in der Einschwemmung von Hämoglobin und einer reaktiven Neubildung von weissen Blutkörperchen gesucht werden.

Differentialdiagnose.

Eine paroxysmale Hämoglobinurie ist bei einiger Aufmerksamkeit mit keiner anderen Krankheit zu verwechseln. Die Angaben der Patienten, dass sie periodisch schwarzen Urin entleeren, und dass dieses

Ereignis sich regelmässig an starke Körperbewegungen, Erkältungen u. ä. anschliesse, machen die Diagnose der Hämoglobinurie von vornherein wahrscheinlich. Eine einzige Untersuchung solchen schwarzen Urins — der Nachweis von Blutfarbstoff ohne die gleichzeitige Anwesenheit roter Blutscheiben im Harn — genügt, um die Diagnose sicher zu machen und die Krankheit von *periodisch eintretenden Hämaturien* (infolge von Harnsteinen, hämorrhagischer Diathese usw.) sofort zu unterscheiden. Ist damit die Hämoglobinurie konstatiert, so müssen jetzt die feineren Details der Diagnose der Hämoglobinämie: die Anwesenheit einer Leber- und Milzschwellung, der Eintritt und Verlauf des Fiebers, die Ausscheidung von Albumin im Harn, und endlich die letzte Ursache der Hämoglobinurie im einzelnen Fall festgestellt werden.

II. Krankheiten des Stoffwechsels.

Physiologische Einleitung.

Unter *Stoffwechsel* verstehen wir die Gesamtheit der Vorgänge im lebenden Organismus, mittelst welcher derselbe imstande ist, die durch die Nahrung eingeführten und bei der Verdauung resorbierten Substanzen zu assimilieren, die so gewonnenen Spannkräfte in lebendige Kraft umzusetzen und die nicht mehr verwendbaren Endprodukte des Stoffumsatzes im Körper durch die verschiedenen Exkretionsorgane auszuscheiden. Die Erhaltung des Lebens und die Funktionen des lebenden Organismus erfordern unbedingt die Zufuhr von chemischen Spannkräften, deren Überführung in Wärme und Arbeit die Lebensäusserungen ermöglichen. Das hierzu nötige Kraftmaterial wird von aussen her durch die Nahrung zugeführt, und die chemische Umwandlung der Nahrungsstoffe geschieht durch den aus der Luft aufgenommenen *Sauerstoff*, wobei die Stoffe zu Kohlensäure und Wasser oxydiert werden. Diese fundamentale Tatsache festgestellt zu haben, ist das unsterbliche Verdienst Lavoisiers, der das Wesen des Oxydations- und Verbrennungsvorgangs überhaupt zuerst richtig erkannte. Auf seinen Anschauungen fussend, entwickelte um die Mitte des letzten Jahrhunderts J. Liebig die seinerzeit berühmte Theorie über die spezielle Verwendung des Sauerstoffs im Stoffwechsel. Danach sollten die zwei Hauptbestandteile der tierischen Nahrung: die stickstoffhaltigen (Eiweiss) und die stickstofflosen (Fette und Kohlehydrate) in wesentlich verschiedener Weise im Körper verwendet werden, jene zur Blut- und Organbildung „plastische Nahrungsmittel", diese, die stickstofflosen, zur Erzeugung der animalischen Wärme und speziell der Atmungsprodukte („Respirationsmittel") und damit indirekt zum Schutze der Organe vor dem Angriff des Sauerstoffs. Der Sauerstoff der Atmosphäre bildete für Liebig die von der Aussenwelt her wirkende Ursache des Verbrauchs an Stoff im Tierkörper, und bei den vom Körper geleisteten mechanischen Effekten sollte ein Teil der Muskelsubstanz seine „vitalen Eigenschaften" verlieren und zugrunde gehen. Die an die Proklamation dieser Grundsätze sich anschliessenden zahllosen Stoffwechseluntersuchungen ergaben nun aber, dass bei der Muskelarbeit zwar reichlich Sauerstoff aufgenommen wird, die Stickstoffausscheidung sich aber gegenüber der Ruhe nicht wesentlich ändert, und dass die Nahrungstoffe überhaupt nicht von dem eingeatmeten Sauerstoff *direkt* angegriffen werden. Mehr und mehr stellte sich als Grundsatz heraus, dass die Nahrungstoffe sich zunächst unabhängig von der Sauerstoffzufuhr in chemisch einfachere Verbindungen spalten und erst der jeweiligen Grösse und

Richtung jener Spaltungsvorgänge entsprechend Sauerstoff zur weiteren Zersetzung der hierbei gebildeten Stoffe sekundär dem Blute zugeführt wird. Die unablässige, in ihrer Grösse allerdings wechselnde Stoffzersetzung selbst ist aber für den Organismus eine notwendige Voraussetzung seines Lebens, weil er hierbei teils Spannkräfte gewinnt, teils diese in Wärme und Arbeit umzusetzen in der Lage ist.

Letzteres aber, die Überführung der Spannkräfte in lebendige Kraft, ist mit der Erhaltung des Lebens unzertrennlich verbunden. Denn auch bei vollständiger Ruhe sind gewisse Vorgänge, wie z. B. die Herzarbeit, die Tätigkeit der Drüsen und die Unterhaltung der über der Aussentemperatur liegenden Körperwärme auf ihrer Höhe, für die Fortdauer des Lebens notwendige Prozesse, die einen Verbrauch von Spannkräften voraussetzen und einen Ersatz derselben durch Zufuhr von *Nahrung* verlangen, soll der Körper nicht gezwungen sein, auf Kosten seiner eigenen Leibesbestandteile zu leben und, nachdem der Gewichtsverlust mehr als die Hälfte des Körpergewichts beträgt, dem Hungertode erliegen.

Die Nahrungstoffe sind dieselben chemischen Stoffe, aus welchen sich die Gewebe des tierischen Organismus aufbauen: *Eiweisskörper, Fette* und *Kohlehydrate, Wasser* und *Salze.* Da im Lebensprozess des Menschen beständig lebende Substanz zugrunde geht, d. h. in der sich abstossenden Epidermis, im Schweiss, im Speichel, Sperma und mit dem zerfallenden Zellmaterial stickstoffhaltige Substanzen abgegeben werden, und für diese Abgänge, für das „abschmelzende Organeiweiss", Ersatz geschaffen werden muss, so können die stickstoffhaltigen Eiweisstoffe (und Salze) in der zugeführten Kost nie ganz entbehrt werden. Daraus folgt, dass die Eiweisskörper an Bedeutung für das Leben der Organismen obenan stehen. Sie bestehen aus C, H, O und N (in der Regel zum Teil auch aus kleinen Mengen von Schwefel, Phosphor und Eisen), während die Fette und Kohlehydrate nur C, H und O enthalten.

Die Nahrungstoffe werden, wenn sie in den Darmkanal gelangen, zum Teil nicht ohne weiteres aufgesaugt, sondern erst durch die speziell von den Verdauungsorganen gelieferten Enzyme unter Wasseraufnahme gespalten, „hydriert", und resorbierbarer gemacht, um dann durch die Blutbahn oder die Lymphwege den Körpergeweben zugetragen und von den Zellen weiter verarbeitet zu werden. Der Vorgang bei der Aufsaugung der *Fette* und *Kohlehydrate* ist leicht verständlich. Sie werden für die Resorption dadurch geeignet gemacht, dass die Fette zuvor in Seifen umgesetzt, die Kohlehydrate in Zucker umgewandelt werden. Dagegen sind die Verhältnisse der Digestion und Resorption der *Eiweisstoffe* im Verdauungskanal kompliziert und zum Teil schwierig erklärbar. Dieselben sind im Magen und Darmkanal einer weitgehenden Umwandlung unterworfen, indem sie nicht nur in Albumosen und Peptone gespalten, sondern auch weiter bis zu den sie konstituierenden Aminosäuren abgebaut werden. Diese Umsetzungstoffe werden leichter als die einfach gelösten Eiweisstoffe resorbiert, erscheinen aber nicht im Blut, sondern erfahren offenbar noch vorher bei ihrem Durchtritt durch die Darmwand in dieser eine Synthese, indem die resorbierten Proteosen und Aminosäuren zwar nicht, wie man früher annahm, direkt in Eiweiss rückverwandelt, aber doch wenigstens zu Vorstufen des Eiweisses aufgebaut werden. Vielleicht dient dieser Vorgang dazu, zu verhüten, dass die Säftemasse in raschem Wechsel zeitweise mit Eiweissubstanzen überschwemmt wird, die schnell genug auszunützen dem Körper unmöglich wäre, dass vielmehr jene in der Darmschleimhaut entstandenen eiweissartigen Substanzen im Körper retiniert und weiter nach Bedürfnis im Innern der Körperzellen verbraucht werden. Indem sie hier einerseits zersetzt werden, dienen sie mit ihren Spannkräften als Kraftquelle, andererseits werden sie als Ersatzmaterial zur Bildung neuer Zellen

an Stelle der im lebenden Organismus verbrauchten verwendet, unter Umständen auch in beschränktem Masse zur Bereicherung des Eiweissbestandes des Körpers, zur Fleischmast benützt.

In ähnlicher Weise müssen wir uns den Vorgang der Aufsaugung und Verarbeitung des *Zuckers* im Stoffwechsel denken. Wie die Peptone ist auch der Zucker, ins Blut gelangend, als ein nicht assimilierbarer Fremdkörper anzusehen, der unverändert von den Nieren ausgeschieden wird, sobald seine Menge im Blut eine gewisse Grenze, 0,2 %, überschreitet. Da nun in der Norm kein Zucker durch die Nieren abgegeben wird, so müssen wir annehmen, dass im Körper eine Einrichtung besteht, die eine Regulierung jenes Zuckergehalts des Bluts ermöglicht, so dass der Zuckergehalt des Bluts unter normalen Verhältnissen immer auf derselben Höhe (0,1—0,2 %) erhalten wird. Diese Regulierung erfolgt in der Tat, wie unzählige Versuche ergeben haben, in der Leber. Derselben wird der im Verdauungskanal aus den Kohlehydraten gebildete Zucker direkt durch die Pfortader zugetragen und hier durch Vereinigung einer grösseren Anzahl von Zuckermolekülen unter Wasseraustritt in Glykogen verwandelt, das dann in der Leber deponiert bleibt. Wie diese sind auch die Muskeln und Drüsen befähigt, Nahrungszucker in Glykogen umzuwandeln und aufzuspeichern. Das Glykogen spielt also im Stoffwechsel die Rolle eines transitorischen Reservestoffes, von dem je nach Bedarf entnommen und verbraucht wird. Und zwar geschieht dies, wie trotz entgegenstehender Behauptungen heutzutage als sicher angenommen werden kann, in der Weise, dass das Glykogen in der Leber durch ein (im Blut enthaltenes) diastatisches Ferment in Zucker rückverwandelt und an die Zirkulation übergeben wird, sobald im Fall des Verbrauchs der Zuckergehalt des Bluts abnimmt; die Leberzellen sind somit als fein abgestimmte Regulatoren für die Erhaltung des normalen Zuckergehaltes des Blutes anzusehen. Die Quelle des Glykogens sind jedenfalls zum grössten Teil die Kohlehydrate der Nahrung, zum Teil aber auch, wie wir auf Grund von physiologischen Untersuchungen und von Erfahrungen bei Krankheiten annehmen dürfen, die Eiweisstoffe, indem im Verlaufe der Zersetzung des Eiweissmoleküls stickstoffreie Atomkomplexe abgespalten werden, welche die Zusammensetzung eines Kohlehydrats haben und Glykogen bilden dürften. Man hat neuerdings ausgerechnet, dass aus 100 g Eiweiss nicht weniger als 70 g Glykogen sich bilden können, das teils als Energiequelle dient, teils zu Fett umgeformt und in Reserve behalten werden kann. Aus alledem geht hervor, dass die Eiweisstoffe der Nahrung im tierischen Haushalt eine omnipotente Bedeutung haben, indem sie nicht nur als Kraftquelle dienen, sondern auch zum Aufbau der Zellenbestandteile universell verwendet werden können. Ausserdem aber werden zur Erzeugung von lebendiger Arbeit im menschlichen Körper die mit der Nahrung eingeführten Kohlehydrate und Fette benützt. Das Fett tritt, nachdem es in Fettsäuren und Seifen gespalten und resorbiert in der Darmwand wieder zu Neutralfett rückverwandelt worden ist, in feiner Emulsion in den Ductus thoracicus und in das Blut über, wird hier im Plasma (in nicht ganz aufgeklärter Weise) gelöst und zu den Zellen geführt, um teils als Brennmaterial verwandt, teils als Körperfett in den Geweben abgelagert (Mastfett) zu werden. Von hier aus wird das Fett nach Bedürfnis als Material für die Kraft- und Wärmeentwicklung bezogen, wobei der Fettgehalt des Blutes ähnlich dem Zuckergehalt desselben — bei Fettnahrung gleichwie im Hunger — stets auf einer bestimmten Höhe (ca. 0,1 %) erhalten wird, so dass auch hier ein Regulierungsmechanismus im Körper (wahrscheinlich wie für die Zuckerregulierung in der Leber) angenommen werden muss.

Was den *Gesamtstoffwechsel* betrifft, so vollzieht sich die Umsetzung der Nahrungstoffe im Körper im wesentlichen als Oxydation, d. h. die Ausscheidung-

stoffe enthalten mehr Sauerstoff, als die in der Nahrung aufgenommenen Stoffe, wobei allerdings der chemische Vorgang bis zu den Endprodukten im einzelnen noch keineswegs vollkommen bekannt ist. Wir wissen aber, dass die eingeführten Stoffe (Eiweiss, Kohlehydrate und Fett) jedenfalls verschiedene Spaltungen, Oxydationen, Reduktionen und Synthesen durchmachen müssen und dabei die Verbrennung bei einer Temperatur erfolgt, die wesentlich niedriger ist, als bei der Verbrennung jener Stoffe ausserhalb des tierischen Organismus. Die nicht mehr verwendbaren Endprodukte des Stoffwechsels verlassen hauptsächlich in Form von Kohlensäure, Wasser und Harnstoff den Körper. Bei diesen chemischen Prozessen, sowohl bei der Oxydation, als auch bis zu einem gewissen Grade bei den Spaltungen der Moleküle der Nährstoffe wird Spannkraft verbraucht und in lebendige Kraft umgesetzt, die sich in Wärme oder sichtbarer Arbeit äussern kann. Man ist gewohnt, die bei der Zersetzung und Oxydation der Stoffe im Körper eventuell disponibel werdende lebendige Kraft, also den Wert der Nahrungstoffe als Wärme- und Kraftquelle, in „*Kalorien*" auszudrücken. Unter (grosser) Kalorie versteht man die Wärmemenge, die nötig ist, um ein Kilo Wasser um einen Grad zu erwärmen. Die Fette und Kohlehydrate liefern, zu Kohlensäure und Wasser verbrennend, verschiedene Kalorienzahlen: nämlich 1 g Fett ca. 9,3 Kal., 1 g Kohlehydrat 4,1 Kal. Das Eiweiss verbrennt im Körper zu weniger einfachen Endprodukten (Harnstoff etc.), die, den Körper verlassend, noch einen gewissen kalorimetrischen Verbrennungswert repräsentieren; man hat daher von dem Verbrennungswert des Eiweisses den jener Endprodukte abzuziehen; es stellt sich dann die Verbrennungswärme von 1 g Eiweiss auf 4,1 Kal. Vergleicht man die verschiedenen Nahrungstoffe in bezug auf ihren physiologischen Brennwert untereinander, so ergibt sich, dass 100 g Eiweiss = 100 g Kohlehydrat = 44,1 g Fett ist, indem alle bei ihrer Verbrennung im Organismus die gleiche Summe, nämlich 410 Kal. liefern. In diesem Verhältnis können sich denn auch die verschiedenen Stoffe gegenseitig vertreten — sie sind danach als Material für die Erzeugung lebendiger Kraft in bestimmten Mengenverhältnissen „*isodynam*".

Im normalen physiologischen Zustand balanciert die Aufnahme des zur Erhaltung des Körperbestandes aufgenommenen und assimilierten Nährmaterials mit den Ausgaben — es besteht Gleichgewicht des Stoffwechsels. Erschlossen kann dies werden aus einer Vergleichung der Mengen der gesamten Einnahmen und Ausgaben des Körpers. Wird gerade so viel *Kohlenstoff* aufgenommen als ausgeschieden, so bedeutet dies, dass die dem Körper zugeführte Menge organischer Substanz glatt verbrannt wird; ist die Menge des aufgenommenen Kohlenstoffs grösser, als der Kohlenstoffausscheidung entspricht, so ist ein Ansatz, im entgegengesetzten Fall ein Verlust an organischer Substanz anzunehmen. Zur Eruierung des *Eiweissumsatzes* im Stoffwechsel dient die Stickstoffbestimmung in den Einnahmen und Ausgaben, indem der im Körper umgesetzte Stickstoff fast ganz im Eiweiss enthalten ist. Wird mehr N aufgenommen als ausgeschieden, so bedeutet dies eine N-Retention, die teils durch Vermehrung des „zirkulierenden" Eiweisses d. h. der im Blut kreisenden Eiweissmenge, teils durch Eiweissansatz (Fleischmast) bedingt ist. Wird umgekehrt mehr Stickstoff abgegeben als aufgenommen, so ist ein Verlust am Eiweissbestand des Körpers anzunehmen. Deckt sich die Menge des mit dem Eiweiss der Nahrung aufgenommenen N mit der des ausgeschiedenen Stickstoffs, so befindet sich der Körper im *Stickstoffgleichgewicht*. *Die Grösse des Stoffumsatzes* ist unter denselben Bedingungen nicht bei allen Menschen dieselbe, zeigt vielmehr individuelle Verschiedenheiten, die speziell von der Körpergrösse (kleine Individuen zeigen einen relativ grösseren Stoffverbrauch) oder vom Temperament (bei erregbaren Personen sind die Oxydationsprozesse gesteigert) des einzelnen Menschen abhängig sind. Bei *demselben* Individuum wirken auf den Stoffwechsel verschiedene Beding-

ungen in tiefgreifendem Masse ein und verändern ganz wesentlich die Grösse des Stoffumsatzes.

Dieselbe ist zunächst abhängig von der Grösse der *Arbeit*, die der Körper zu leisten hat. Während im Ruhezustand der erwachsene Mensch mittleren Gewichts in 24 Stunden etwa 2300 Kalorien und bei leichter Arbeit 2500 Kalorien, d. h. auf das Kilo Körpergewicht ca. 33—35 Kalorien umsetzt, ist der Kalorienverbrauch und damit das Kalorienbedürfnis viel grösser (40 % und mehr), sobald stärkere *Muskelarbeit* geleistet wird, so dass der arbeitende Mensch 3200—3500 Kalorien (40—50 Kal. pro Kilogr. und darüber) pro Tag umsetzt. Der Körper verbraucht dabei entsprechend der grösseren Zersetzung mehr O_2 und scheidet mehr CO_2 durch die Lungen aus, der Eiweissumsatz ist dagegen in der Regel nicht gesteigert. *Der Muskel bestreitet also trotz seines Aufbaues aus eiweissartigen Substanzen sein krafterzeugendes Brennmaterial vorzugsweise aus stickstoffreien Verbindungen* (Glykogen und Fett). Dagegen tritt infolge der Muskelarbeit sofort ein grösserer Eiweissverbrauch, d. h. eine vermehrte N-Ausscheidung ein, wenn mit der Nahrung nicht genügend N-freie Stoffe, sondern sehr reichlich oder gar ausschliesslich Eiweissubstanzen zugeführt werden. Da bei der Arbeit unter allen Umständen der Umsatz beträchtlich gesteigert wird, so muss der Körper, um seinen Stoffbestand zu erhalten, mehr Nahrung aufnehmen. Je grösser — relativ und absolut — die Arbeitsleistung ist, eine um so beträchtlichere Zunahme der Oxydationsprozesse ist zu erwarten. Im Gegensatz zu den Arbeitsperioden ist der Stoffumsatz im *Schlaf* wesentlich niedriger, was sich in der geringeren O_2-Aufnahme und CO_2-Ausscheidung in der Ruheperiode ausspricht.

Wie die Muskelarbeit ist auch die *Verdauungsarbeit* (die dabei nötige Drüsentätigkeit, Peristaltik und Resorption) mit einer Steigerung des Stoffwechsels verbunden; und in demselben Sinne wirkt die stetige *Wärmeabgabe* des menschlichen Körpers, die in der höheren Eigenwärme desselben gegenüber der Temperatur der Aussenwelt begründet ist. Um die Körpertemperatur auf konstanter Höhe zu erhalten, muss der Organismus um so mehr Stoff verbrennen, je niedriger die Aussentemperatur ist und umgekehrt. Die Wärmeregulation wird aber keineswegs allein durch Veränderung der Stoffwechselgrösse d. h. der Wärmeproduktion besorgt. Vielmehr verfügt der Organismus zu diesem Zwecke über eine ganze Reihe von Regulationsmechanismen (Erweiterung oder Verengerung der Hautgefässe, Erhöhung oder Herabsetzung der Atmung, Schweisssekretion etc.), die durch Vermittlung des Nervensystems auf reflektorischem Wege in Wirksamkeit treten und die Grösse der Wärmeabgabe in intensiver Weise beeinflussen. Auch hat der Mensch die Möglichkeit, durch die Wahl seiner Kleidung und durch Erwärmung oder Abkühlung der ihn in geschlossenen Räumen umgebenden Luft die Wärmeabgabe und damit eventuell auch die Wärmeproduktion willkürlich zu verändern.

Ausser von den bis jetzt angeführten Bedingungen, der Wärmeabgabe und den Arbeitsleistungen, ist der Stoffumsatz beim Menschen ganz wesentlich abhängig von der *Grösse der Nahrungszufuhr und speziell auch von der Art* der zugeführten Nahrung. So steigert z. B. die Eiweissnahrung erwiesenermassen die Oxydationsprozesse bedeutend mehr als die Zufuhr von Fett und Kohlehydraten. Die hierbei geltenden allgemeinen Grundsätze sollen in folgendem kurz aufgeführt werden.

1. Wir gehen am besten von dem Stoffwechsel im *Hunger* aus. Wenn jede Nahrungszufuhr aufhört, hat der Körper von seinem Stoffbestand zu leben, weil die Oxydationsprozesse auch im Hunger, wenn auch in vermindertem Masse (ca. 10—15 % geringer als an Nahrungstagen), vor sich gehen. Der Körper nimmt dementsprechend im Hungerzustand an Gewicht gleichmässig ab. In der

ersten Periode des absoluten Hungers werden hauptsächlich Kohlehydrate und Eiweiss verbraucht; die Eiweisszersetzung ist relativ reichlich, abhängig von der Grösse der vorher eingeführten Nahrung und dem im Körper aufgehäuften Reserveeiweiss (dem „zirkulierenden“ Eiweiss). In der zweiten Periode des Hungers, die nach einigen Tagen beginnt, ist die Eiweisszersetzung niedrig; und zwar wird täglich eine ziemlich gleichgrosse, übrigens nur geringe Menge von Organeiweiss zerstört. Daneben bestreitet jetzt der Körper seinen Stoffverbrauch speziell mit Fett, solange Fett im Körper vorhanden ist. Ist der Fettvorrat erschöpft, so beginnt die dritte Periode des Hungers, in der nunmehr eine rasche, sehr beträchtliche Steigerung der Eiweisszersetzung und N-Ausfuhr eintritt. Dem Fett kommt also im Hungerzustand die wichtige Rolle zu, dass es den Eiweissverbrauch beschränkt und den Hunger länger aushalten lässt. Wenigstens $^5/_6$ der Wärmebildung des Hungernden wird vom Fett, nur $^1/_6$ vom Eiweiss bestritten. Die Ausscheidung des Wassers und der Salze nimmt im Hunger stetig ab und hört für das Kochsalz schliesslich fast ganz auf. Vor dem Eintritt des Inanitionstodes tritt mit der Erhöhung der Eiweisszersetzung eine bedeutende Steigerung der Ausfuhr von (im Eiweiss gebundenen) Wasser durch den Harn ein. Der Tod erfolgt dann, wenn der Körper ca. die Hälfte seines ursprünglichen Gewichtes verloren hat.

2. Werden nur *einzelne* Nahrungsbestandteile oder *alle* nötigen Nahrungsbestandteile, aber *in zu geringer Menge* eingeführt, so befindet sich der Körper im Zustand *partiellen Hungers*. Derselbe wird länger ausgehalten als absoluter Hunger. Dagegen tritt der Hungertod relativ rasch ein, wenn Wasser und Salze nicht mehr zugeführt werden. Aber auch einseitiger Mangel an Eiweiss, Fett und Kohlehydraten in der Nahrung wird vom Organismus nicht oder wenigstens auf die Dauer schlecht vertragen, wie sich aus der Erörterung der Stoffwechselverhältnisse bei ausschliesslicher Ernährung des Körpers mit einzelnen Nahrungstoffen ergeben wird.

3. Ernährung ausschliesslich mit *Fett und Kohlehydraten* vermag den Körper nicht vor Eiweissverlust zu schützen, wenn dieser auch geringer ist, als beim absoluten Hunger, und dementsprechend auch der Tod im Eiweisshunger später eintritt. Ein lediglich mit Kohlehydraten gefüttertes Tier widersteht länger dem Hunger, als ein mit Fett gefüttertes, indem die Kohlehydrate den Eiweissverlust um 15 % und darüber herabsetzen, d. h. jedenfalls viel stärker eiweisssparend wirken, als die Fette.

Ausschliessliche Zufuhr von *Eiweiss ohne gleichzeitige Einverleibung von Kohlehydraten und Fett* kann beim *Fleischfresser* den Stoffverlust des Körpers ganz verhüten und den Körper schliesslich ins Stoffgleichgewicht bringen. Dagegen ist es bis jetzt nicht möglich gewesen, einen *Menschen* mit Eiweiss allein auf die Dauer vollständig zu ernähren, weil die einseitige Fleischnahrung in den exzessiven Quantitäten, wie sie zum Ersatz des Fetts in der Nahrung nötig sind, nicht genügend verarbeitet werden kann bezw. Verdauungstörungen hervorruft. Eiweiss als Nahrungstoff zu ersetzen vermögen voll nur die Albumosen, nicht ganz der Leim und das leimgebende Gewebe. Die letztgenannten Stoffe bewirken also nur eine Eiweissersparnis, die aber ziemlich bedeutend sein kann; sie ist bei Leimfütterung doppelt so stark als bei Kohlehydratzufuhr und vollends grösser als beim Fett, das schwerer als der Leim und die Kohlehydrate der Oxydation anheimfällt.

Der menschliche Körper, als der eines Omnivoren, ist, wie aus dem Voranstehenden hervorgeht, richtig nur zu ernähren, wenn *gemischte Nahrung* zugeführt wird. Als ausreichendes mittleres Kostmass für einen erwachsenen Mann bei leichter Arbeit ist: 100 g Eiweiss, 60 g Fett und 400 g Kohlehydrate pro Tag festgestellt. Das Kalorienbedürfnis des Weibes ist im allgemeinen geringer, so dass für dasselbe nur etwa $^4/_5$ des oben genannten Quan-

tums von Nahrungstoffen für seine volle Ernährung notwendig ist. Damit kann Stoffgleichgewicht erzielt werden; werden geringere Mengen von Nahrungstoffen, als für den jeweiligen Stoffbestand genügen, gereicht, so gibt der Körper soviel von seiner Leibessubstanz ab, bis wieder das Stoffgleichgewicht hergestellt ist, d. h. der Körper mit der zugeführten Nahrung seinen Stoffbestand erhalten kann. Wird mehr als ausreichend ernährt, so kommt es zum Stoffansatz.

Im übrigen ist die Zusammensetzung der Nahrung in bezug auf die einzelnen Nahrungstoffe auf den Stoffwechsel in bestimmter Richtung von wesentlichem Einfluss.

Die einseitige Vermehrung des *Eiweisses* in der Kost macht einen stärkeren Verbrauch von Eiweiss und Ansatz eines, aber nur kleinen Teils des zugeführten Eiweisses. Damit wird das Blut etwas eiweissreicher und der Organismus auch etwas fleischreicher, und der Körper verlangt jetzt eine grössere Menge Nahrungseiweiss, um ein neues Stickstoffgleichgewicht zu erzielen. Warum der Körper nicht alles überflüssig zugeführte Eiweiss ansetzt, sondern zum grössten Teil alsbald wieder verbrennt, warum also eine Luxuskonsumption in bezug auf das Eiweiss stattfindet, ist unbekannt. Denn wenn auch das Eiweiss den am leichtesten umsetzbaren der drei Hauptnahrungstoffe darstellt, d. h. leichter verbrennlich ist, als die Kohlehydrate und vollends leichter verbrennt, als das Fett, so bleibt es vorderhand doch rätselhaft, warum das überschüssige fast nur zur Wärmebildung ausgenützt wird und das etwa angemästete Eiweiss bei Nachlass der forcierten Nahrungszufuhr rasch wieder verschwindet. Und doch ist das als Nahrungstoff so wertvolle Eiweiss andererseits so unentbehrlich, dass wenn unter 50—70 g Eiweiss im Tage in der Kost zugeführt wird, Eiweiss vom Körper mit in Zerfall gerät. Eine Ausnahme von der genannten Luxuskonsumption des Eiweisses machen nur die Fälle, in welchen die Zellen bezw. Gewebselemente durch Unterernährung, schwere Krankheiten u. a. eiweissarm geworden sind, oder wenn der Körper, wie beim *Kind*, im Wachstum begriffen ist. Hier findet in der Tat eine volle Ausnutzung des Eiweisses und ein beträchtlicher Ansatz desselben statt, um den Eiweissmangel zu ersetzen oder um neue Zellen zu bilden.

Klarer und einfacher liegen die Verhältnisse in betreff des Einflusses des *Fetts* und der *Kohlehydrate* auf den Stoffwechsel. Wird bei gemischter Nahrung die Zufuhr des Fetts und der Kohlehydrate gesteigert, so wird dadurch der Umsatz der N-freien Substanzen gesteigert, dagegen der der Eiweisstoffe dementsprechend verringert, also *an Eiweiss gespart.* Da die Kohlehydrate leichter verbrennlich sind als das Fett, wirken sie stärker eiweissersparend als dieses, und man kann demnach durch Bevorzugung des Fetts und der Kohlehydrate in der Zusammensetzung der Nahrung das Quantum des Nahrungseiweisses bedeutend reduzieren, ohne den Eiweissbestand des Körpers zu gefährden. Das Minimum der Eiweisszufuhr in dieser Beziehung ist auf 70—50 g und darunter bemessen worden, was grosse praktische Bedeutung hat. Wird umgekehrt bei ausreichender gemischter Nahrung die Zufuhr von Eiweiss beträchtlich gesteigert, so wird, wie begreiflich, der Eiweissumsatz vermehrt; zugleich kann aber auch Eiweiss angesetzt werden und, soweit durch die Mehrverbrennung von Eiweiss weniger Fett und Kohlehydrate verbraucht werden, auch Fett zum Ansatz kommen.

Wenn der Arzt vor die Aufgabe gestellt ist, den durch Krankheiten und Unterernährung heruntergekommenen Körper auf einen höheren Stoffbestand zu bringen, so hat er sich an die im voranstehenden kurz skizzierten Grundsätze der Ernährung zu halten. Und ebenso hat der Diagnostiker auf dieselben zu rekurrieren, wenn er zu entscheiden hat, wodurch eine einseitige Abnahme oder Mehrentwicklung von Fleisch oder Fett zustande gekommen ist. Zusammenfassend will ich nochmals hervorheben, dass eine *Fleischmast* nur durch Eiweiss-

zufuhr erzielt werden kann; bei vorwiegender Eiweisszufuhr wird aber immer nur ein Fleischansatz in *geringem* Grade möglich sein, relativ am stärksten, wenn neben Eiweiss reichliche Mengen von Fett und Kohlehydraten zugeführt werden und die Muskeln durch systematische Übung zu stärkerer Entwicklung (speziell, wie wir wissen, zu einer Dickenzunahme der einzelnen Fasern) gezwungen werden, wobei Eiweiss zum Ansatz gebracht wird. Die *Fettmast* dagegen, die, sobald das Durchschnittsmass des Fettansatzes beträchtlich überschritten ist, eine Krankheit darstellt (s. u. Fettsucht), kommt immer dadurch zustande, dass die Nahrungszufuhr im Verhältnis zur Stoffzersetzung zu gross ist. Im speziellen wird stärkere Fettablagerung erzielt zum allergeringsten Teil, wie wir gesehen haben, durch übermässige Steigerung der Eiweisszufuhr, zum grössten Teil durch Zufuhr von überreichlichen Mengen von Kohlehydraten und Fett (neben mittleren Mengen von Eiweiss). Ausser den Kohlehydraten und Fetten ist besonders auch der Alkoholgenuss imstande, die Fettmast zu fördern. Der Alkohol C_2H_6O verbrennt im Körper, wie sicher erwiesen ist, etwa zu 90 %, wodurch unter allen Umständen Fett vor seiner Zersetzung bewahrt wird. Da der Alkohol bei seiner Verbrennung mehr Kalorien liefert als die Kohlehydrate (1 g = 7,2 Kal.), so könne er auch die letzteren gut vertreten; doch verfällt er der Oxydation weniger leicht als die Kohlehydrate. Trotzdem darf die Bedeutung alkoholischer Getränke bezüglich der Anfettung nicht unterschätzt werden, da das am gewöhnlichsten genossene alkoholische Getränk, das Bier, neben Alkohol noch fast doppelt soviel Zucker und Dextrin enthält. Wichtig ist vor allem bei der Fettmästung die Einschränkung der Muskelarbeit, was als Mittel zur Beförderung des Fettansatzes nach dem, was wir erörtert haben, selbstverständlich ist. Ebenso klar ist die den Fettansatz begünstigende Wirkung der hohen Temperatur der den Körper umgebenden Luft, warme Kleidung und die dicken Fettschichten der Oberfläche des fettgewordenen Körpers selbst, weil alle diese Momente die Wärmeabgabe hindern und damit die Zufuhr von verhältnismässig weniger Brennmaterial zur Erhaltung der Eigenwärme nötig machen. Noch verschiedene andere Momente kommen bei der Erzeugung der Fettmast in Betracht, die aber erst bei der Diagnose der „Fettsucht" näher erörtert werden können, ebenso wie die Störungen des Stoffwechsels nach gewissen Richtungen hin erst bei Besprechung der betreffenden einzelnen Stoffwechselkrankheiten in den folgenden Kapiteln näher analysiert werden sollen.

Diabetes mellitus — Zuckerharnruhr.

Die Diagnose des Diabetes mellitus stützt sich in erster Linie auf die *Veränderungen des Urins;* erst in zweiter Linie kommen bei der Diagnosenstellung die *Alteration des Stoffwechsels,* deren Ausdruck neben der abnormen Beschaffenheit des Harns die verschiedensten Störungen im Gesamtorganismus sind, in Betracht. Wir haben daher zunächst dem Verhalten des Urins beim Diabetes mellitus eine ausführlichere Besprechung zu widmen.

Die Veränderung des Urins, die der Krankheit den Stempel aufdrückt, ist die Anwesenheit von *Zucker* im Harn. Derselbe ist ohne weitere Vorbereitung des zu untersuchenden Harns nachweisbar; indessen müssen doch bei der Prüfung auf Zucker gewisse Kautelen eingehalten werden, will man sicher sein, dass wirklich Zucker im Urin enthalten ist.

Nur soweit das praktisch-diagnostische Interesse es verlangt, soll hier etwas näher auf den Gegenstand eingegangen werden. Als erste Reaktion kann in allen Fällen die TROMMERsche *Probe* (mit Kalilauge und Kupfersulfat) ge-

macht werden, um wenigstens damit rasch festzustellen, ob der betreffende Urin eine *reduzierende Substanz* in grösserer Menge enthält. Reduzierende Substanzen (Harnsäure, Brenzkatechin, Glykuronsäure und Kreatinin) finden sich, bald mehr bald weniger, allerdings in jedem normalen und pathologischen Urin. Doch lässt sich nach meiner Erfahrung aus dem Ausfall der TROMMER schen Probe von vornherein wenigstens ein gewisser Wahrscheinlichkeitschluss machen, dass unter den reduzierenden Substanzen auch Zucker vorhanden sei. Löst sich nämlich bei Anstellung der Probe *viel* Kupfersulfat mit lazurblauer Farbe und scheidet sich, nachdem die Flüssigkeit bis eben zum Kochen erhitzt war, das Kupferoxydul als *gelbpulveriger* Niederschlag aus, so ist es von vornherein wahrscheinlich, dass der untersuchte Harn zuckerhaltig ist. Denn bei Anwesenheit der genannten anderen reduzierenden Substanzen bleibt das gebildete Kupferoxydul wenigstens in der Regel gelöst und tritt nur eine gelbe oder gelbgrünliche Verfärbung der Flüssigkeit ein. Dasselbe ist übrigens auch bei einem schwach zuckerhaltigen, *konzentrierten* Urin der Fall; auch hier fällt das Kupferoxydul nicht pulvrig aus, wenn in dem Urin neben Zucker relativ viel kupferoxydullösende Substanzen (Harnsäure, Kreatinin, Ammonium) enthalten sind. Andererseits machen die verschiedensten Arzneimittel, wie Chloralhydrat, Terpentin, Salizylsäure u. a. pulvrige Ausscheidung des Kupferoxyduls im Urin und täuschen eine Zuckerreaktion vor. In neuerer Zeit ist die TROMMERsche Probe in der Praxis von der NYLANDER schen Probe (Seignettesalz, Natronlauge und Bismuth. subnitric.), wobei nach Zusatz von ca. $^1/_{10}$ des Reagens zum Urin und längerem Kochen der anfänglich weisse Niederschlag durch das reduzierte Wismut schwarz wird, mehr und mehr verdrängt worden. Nicht mit Unrecht, da der positive Ausfall der Probe (vorausgesetzt, dass die reduzierende Wirkung gewisser Arzneimittel: Rheum, Salizylsäure, Tannin, Terpentin, Antipyrin u. a. auszuschliessen ist) nur auf eine Reduktion der Wismutlösung durch Traubenzucker bezogen werden kann.

Bei positivem Ausfall einer der beiden Zuckerproben ist es geraten, die Anwesenheit von Zucker im Harn weiterhin sicher zu stellen durch die Reaktion mit *Phenylhydrazin* (EMIL FISCHER), durch die *Gärungsprobe* und den *Polarisationsapparat*. Verfügt der Arzt über einen solchen, so ist durch den Nachweis einer Rechtsdrehung der Ebene des polarisierten Lichtes weitaus am raschesten und sichersten die qualitative und quantitative Zuckerbestimmung auszuführen. Längere Zeit beanspruchen die beiden anderen Methoden, die Phenylhydrazin-Zuckerreaktion und die Gärungsprobe. Zum Zwecke des Zuckernachweises mittelst der ersteren werden in ein zur Hälfte mit Wasser gefülltes Reagenzglas (ca. 2 Messerspitzen) salzsaures Phenylhydrazin und (3 Messerspitzen) essigsaures Natron gebracht, dazu das gleiche Volumen des zu untersuchenden Urins, und das Reagenzglas in kochendes Wasser bezw. ein Wasserbad eine halbe Stunde lang gesetzt. Nach dem Abkühlen in kaltem Wasser scheidet sich bei Anwesenheit von Zucker ein gelber, kristallinischer Niederschlag (von Phenylglukosazon) aus, der unter dem Mikroskop sich als eine aus feinen gelben Kristallnadeln bestehende Masse erweist. Noch längere Zeit verlangt die Gärungsprobe, d. h. der Nachweis der Eigenschaft des Traubenzuckers, mit Hefe sich in Kohlensäure und Alkohol umzusetzen. Es sind dazu je nach dem stärkeren oder schwächeren Zuckergehalt des Harns 3—24 Stunden erforderlich. Die bei der Gärung sich entwickelnde Kohlensäure wird durch passende Vorrichtungen (am einfachsten in einem sog. Gärungsröhrchen) aufgesammelt und durch Zubringen von Natronlauge zum Verschwinden gebracht. Übrigens ist es notwendig, stets 2 Kontrollproben anzustellen, nämlich eine mit Hefe und Wasser, um zu beweisen, dass die sich ansammelnde Kohlensäure nicht von Selbstgärung der Hefe herrühre, die andere Kontrollprobe mit Hefe und Zuckerlösung, um die Gärungsfähigkeit der Hefe überhaupt festzustellen.

Physiologische, alimentäre und pathologische Glykosurie.

Ist auf diese Weise der sichere Nachweis geliefert, dass der Harn Zucker enthält, so ist zunächst die weitere Frage zu entscheiden, ob die Anwesenheit von Zucker im einzelnen Falle den Schluss auf das Bestehen eines Diabetes zulässt oder nicht. Festgestellt ist heutzutage, dass der Urin des normalen Menschen Traubenzucker enthalten kann und jedenfalls auch in den meisten Fällen enthält, eine Tatsache, die begreiflich ist, wenn wir bedenken, dass unter allen Umständen Zucker im Blute des gesunden Menschen zirkuliert und, sobald jener 0,1—0,2 % überschreitet, leicht in der Niere durchfiltriert wird. Aber diese vom normalen, unter gewöhnlichen Ernährungsverhältnissen stehenden Menschen ausgeschiedenen Zuckermengen sind so spurenhaft, dass sie weder mit dem NYLANDERschen Reagens noch mit der Gärungsprobe, dem in letzter Instanz entscheidenden Reagens (wobei Zuckermengen von 0,1 Proz. noch ein positives Resultat geben), in der gewöhnlichen Weise nachgewiesen werden können. Praktisch diagnostisch kommt also der Zuckergehalt des Urins eines normal ernährten Menschen *nicht* in Betracht.

Diagnostisch wichtiger ist, dass allerdings auch beim Normalmenschen unter gewissen Verhältnissen, speziell nach reichlichem Genuss von Zucker *vorübergehend* (*alimentäre Glykosurie*) *grössere* ***Mengen*** *von* ***Zucker in den Harn übertreten***, die bei einmaliger Untersuchung des Urins oder nur kurzdauernder Beobachtung von Kranken das Vorhandensein eines Diabetes mellitus (einer *dauernden* pathologischen Zuckerausscheidung) vortäuschen können.

Was die *physiologische alimentäre Glykosurie* betrifft, so kann an dem Vorkommen derselben nicht gezweifelt werden. Doch bringt die unabsichtliche Zufuhr selbst grosser Mengen von Zucker in der Nahrung bei der Mehrzahl der Gesunden keine nennenswerte Zuckerausscheidung im Harn zustande; bei einzelnen Gesunden freilich kann sie mehrere Zehntel Prozent (bis 0,3 Proz.) betragen. Auf alle Fälle aber handelt es sich hierbei um *rasch vorübergehende* Abweichungen vom normalen Verhalten des Harns, indem wenige Stunden nach der zuckerreichen Mahlzeit Zucker im Harn erscheint, aber schon nach zwei Stunden oder höchstens einem halben Tag wieder daraus verschwindet. Es ist daher immerhin empfehlenswert, bei der erstmaligen Konstatierung von Zucker im Urin auf die Zusammensetzung der letztgenossenen Mahlzeit Rücksicht zu nehmen oder nur das Resultat der Untersuchung des ersten Tagesurins als massgebend für die Diagnose zu verwerten.

Man hat neuerdings die Fähigkeit des normalen Menschen, den mit der Nahrung zugeführten Zucker bis zu einer gewissen Grenze (150—200 g) vollständig zu assimilieren, benützt, um Abweichungen von diesem normalen Verhalten (*pathologische alimentäre Glykosurie*) teils für die Diagnose gewisser Krankheiten, speziell des Nervensystems und der Leber, teils für die Erkennung von Diabetes mellitus im ersten Beginn des Leidens zu verwerten. Die in dieser Beziehung gemachten Untersuchungen haben ergeben, dass bei Leberverfettung infolge von Phosphorvergiftung und bei Leberzirrhose, ferner bei progressiver Paralyse, Hysterie, traumatischer Neurose, bei Arteriosklerose, Alkoholismus und Gicht, bei der BASEDOWschen Krankheit und endlich bei einzelnen fetten Individuen eine Neigung zur Zuckerausfuhr besteht. Es kann daher der Nachweis einer pathologischen alimentären Glykosurie (d. h. schon nach Zufuhr von etwa 100 g Zucker) mit zur Diagnose jener Krankheiten bezw. zur Annahme einer diabetischen Disposition benützt werden. Doch ist es nicht erlaubt, aus dem

positiven oder negativen Ausfall der Prüfung auf die gestörte Zuckerassimilation weitgehende diagnostische Schlüsse zu ziehen, da bei den angeführten Krankheiten die alimentäre Glykosurie eine keineswegs konstante Erscheinung bildet, und auch beim Gesunden individuelle Schwankungen in bezug auf die Zuckerassimilationsfähigkeit beobachtet werden. Da der Gesunde selbst nach Zufuhr sehr grosser Amylummengen keinen Zucker ausscheidet, offenbar weil die aus den Amylaceen im Darm gebildete Dextrose nur allmählich aufgesaugt wird und dementsprechend das Blut nicht mit Zucker überschüttet wird, so müssen Fälle, in welchen scheinbar Gesunde nach Amylumzufuhr Zucker im Harn ausschieden, als latente Diabetesfälle angesehen werden.

Laktosurie.

Von dem gewöhnlichen Diabetes mellitus ist weiterhin die *Laktosurie bei Schwangeren und Säugenden* streng zu trennen. Nach neueren Untersuchungen hängt dieselbe mit der Resorption von Milchzucker bei gehemmtem Abflusse der sich ansammelnden Milch zusammen; der im Harn abgeschiedene Zucker ist nicht Traubenzucker, sondern *Milchzucker*.

Der Milchzucker reduziert die alkalische Kupferlösung beim Kochen und dreht die Polarisationsebene nach rechts, gärt aber, im Gegensatz zu Traubenzucker, mit reiner Hefe nicht und gibt auch die RUBNERsche Traubenzuckerreaktion (Ausfällen mit Bleiazetat, Versetzen des Filtrates mit Ammonium, bis ein Niederschlag entsteht, der erwärmt, sich rosarot färbt) nicht.

Warum der unter den genannten Umständen resorbierte Milchzucker unverändert mit dem Urin ausgeschieden wird, ist neuerdings klargelegt worden, indem der Milchzucker, wie F. VOIT zeigte, wenn er als solcher ins Blut gelangt, überhaupt nicht verbrannt wird, vielmehr nur dann der Zerstörung unterliegt, wenn er, mit der Nahrung genossen, im Darm erst in Galaktose und Glykose gespalten worden ist.

Modifikationen der Zuckerausscheidung.

Die im Harn ausgeschiedene Zuckerart ist fast ausnahmslos *Traubenzucker*. Abgesehen von den angeführten, schon durch die Anamnese genügend charakterisierten Fällen, wo Milchzucker im Harn ausgeschieden wird, hat man in vereinzelten Fällen auch Lävulose und Pentosen im Harn nachgewiesen.

Pentosurie.

Die Anwesenheit von 5 C-atomigem Zucker, von Pentosen ($C_5H_{10}O_5$ = $COH — (CHOH)_3 — CH_2OH$) im Harn ist leicht nachzuweisen. Sie reduzieren stark und geben auch die Phenylhydrazinreaktion wie die Hexosen, gären aber im Gegensatz zu diesen nicht mit reiner Hefe und drehen nicht oder sehr wenig. Setzt man Phlorogluzin und rauchende Salzsäure zum Urin, so entsteht, wenn der Harn Pentosen enthält, beim Erwärmen eine intensive Rotfärbung (TOLLENSsche Reaktion). Eine andere Reaktion auf Pentosen ist die von BIAL angegebene: man erhitzt das Pentosenreagens (Salzsäure, Orzin und Liq. ferr. sesquichlor.) zum Sieden und lässt nach Entfernung von der Flamme Harn zufliessen; bei Anwesenheit von Pentosen entsteht eine grüne Färbung. Die Reaktion tritt gelegentlich auch im Harn von Gesunden auf, wenn Pentosen oder deren Vorstufen Pentosane (enthalten in Früchten, verschiedenen Weinen u. a.) genossen wurden; in seltenen Fällen werden aber auch *ständig* Pentosen ausgeschieden — es liegt dann eine Stoffwechselanomalie vor („*chronische Pentosurie*"). Die Pentosenabscheidung wird dabei durch die Nahrung nicht beeinflusst, d. h. die Pentosurie besteht gleichmässig fort, gleichgültig ob man Eiweisstoffe oder Kohlehydrate zuführt oder letztere gänzlich aus der Nahrung fortlässt. Da die Nukleine in ihrer Kohlehydratgruppe Pentosen enthalten, so wäre es möglich, dass normalerweise beim Zerfall und Aufbau von Zellen im Körper Pentosen entstünden, die für gewöhnlich verbrannt würden, bei den Pentosuriekranken aber unausgenützt den

Körper verliessen. Warum aber letzteres geschehen sollte, wäre rätselhaft; denn die nächstliegende Annahme, dass die Oxydationskraft des Pentosurikers gegenüber den Pentosen (ähnlich wie die des Diabetikers gegenüber dem Traubenzucker) spezifisch mangelhaft sei, hat sich in darauf gerichteten Untersuchungen als unrichtig erwiesen, und wohl oder übel müssen wir bekennen, dass die Ursache der Pentosurie bis jetzt völlig unaufgeklärt ist.

Die *Menge* des im Harn ausgeschiedenen Traubenzuckers wechselt in den einzelnen Fällen von Diabetes mellitus sehr stark: von einigen Zehnteln bis 10 Proz. und darüber, von wenigen Grammen bis zu mehreren Pfunden Tagesquantität. In erster Linie *hängt die jeweilige Zuckermenge von der aufgenommenen Nahrung ab*, indem bekanntlich amylum- und zuckerhaltige Speisen (schon wenige Stunden nach ihrer Aufnahme) die Zuckerausfuhr beträchtlich und rasch steigern. In gewissen Fällen verschwindet während strenger Einhaltung animalischer Kost der Zucker ganz aus dem Harn (s. u.), ebenso bei interkurrenten fieberhaften Krankheiten. Vor allem vermindern auch *Muskelbewegungen* gewöhnlich die Glykosurie, weil bei der Kontraktion der Muskeln aus dem Zuckervorrat des Blutes bezogener Zucker verbraucht wird. Umgekehrt lassen *starke Erregungen des Nervensystems* den Zuckergehalt im Urin in der Zeit nach denselben zeitweise höher ansteigen Auf diese die Grösse der Zuckerausscheidung wesentlich beeinflussenden Momente ist bei der Beurteilung des Grades des Diabetes im einzelnen Falle Rücksicht zu nehmen. Neben dem Traubenzucker ist von *mir* im Harn des Diabetikers *Glykogen* nachgewiesen worden, eine theoretisch interessante, in praktisch-diagnostischer Hinsicht aber irrelevante Tatsache.

Sonstige Veränderungen des Urins.

Ausser der bisher angeführten chemischen Hauptveränderung zeigt der Harn von Diabetikern weitere Abweichungen von dem Normalverhalten, deren Kenntnis speziell für die Beurteilung der Form und der Intensität des einzelnen Krankheitsfalles von Bedeutung ist.

Das *spezifische Gewicht* des Diabetikerharns ist im allgemeinen, dem Zuckergehalt entsprechend, *hoch* (1030—1060); nur ausnahmsweise, bei sehr verdünntem Urin und bei Ausfuhr geringer Zuckermengen, kann dasselbe nach meiner und anderer Erfahrung im Gegenteil abnorm niedrig sein (1010 und darunter). In praktisch diagnostischer Beziehung bleibt es aber auf alle Fälle wichtig, dass beim Diabetes mellitus im Gegensatz zu anderen Krankheiten das spezifische Gewicht des Harns trotz der reichlichen Harnmenge hoch ist.

Die *Stickstoffausscheidung* ist beim Diabeteskranken *beträchtlich gesteigert*, weil die Kranken viel mehr Eiweiss als Gesunde mit der Nahrung zuführen. Es ist daher nicht verwunderlich, dass die *Harnstoffausfuhr* unter Umständen *enorm vermehrt* erscheint (in einem meiner Fälle betrug sie 150 Gramm in 24 Stunden). In einzelnen, übrigens sehr seltenen Fällen mag die stärkere Stickstoffausscheidung nicht bloss durch die grössere Zufuhr von Eiweiss mit der Nahrung, sondern durch einen toxischen, in der Krankheit selbst begründeten Körpereiweisszerfall bedingt sein. Auch das Gegenteil, eine *Erniedrigung* der Stickstoffausscheidung beobachtet man zuweilen bei schwerverlaufendem Diabetes, so dass in solchen Fällen eine Retention des nach Abspaltung des Eiweisszuckers übrigbleibenden stickstoffhaltigen Restes des Eiweisses angenommen wird.

Wie die Ausscheidung des Harnstoffs ist auch die des *Ammoniums* im Harn des Diabetikers gewöhnlich *grösser* (in einem Falle meiner Beobachtung ca. 3 mal so gross) als in der Norm; und ebenso verhält es sich mit den

Exkretionsmengen der *Sulfate und Phosphate.* Im Gegensatz dazu ist die *Harnsäureausscheidung* in der Regel nicht wesentlich gesteigert; nur in einzelnen Fällen ist sie wirklich erhöht und geht mit der Ausscheidung von Zucker eine solche von Harngries und Harnsäuresteinen einher. Vielleicht ist dabei die Funktion der Leber nach 2 Richtungen hin insuffizient geworden, indem nicht nur die Bildung des Glykogens aus dem Nahrungszucker und seine Retention in der Leber, sondern auch die Oxydation der (aus der Milz und den lymphatischen Apparaten infolge des Zerfalls von Nukleinen) der Leber zugeführten Harnsäure Not leidet.

Azeton, Oxybuttersäure usw.

Zweifellos findet sich ferner im Diabetikerharn eine oft beträchtliche *Azeton*reaktion. Seitdem erwiesen ist, dass Azeton wenigstens in Spuren in jedem normalen Harn vorkommt (v. JAKSCH), und bei den verschiedensten Krankheiten (bei Psychosen, bei Karzinom, in Inanitionszuständen, im Fieber usw.) sich eine gesteigerte Azetonurie einstellt, hat der Nachweis von Azeton im Harn von Diabeteskranken an seiner früher viel ventilierten diagnostischen Bedeutung eingebüsst. Immerhin ist die Ausscheidnng *reichlicher* Mengen von Azeton im Urin des Diabetikers keine gleichgültige Erscheinung, da eine beträchtlich gesteigerte Azetonurie speziell bei schweren Fällen von Diabetes vorkommt und hier, wie es scheint, eine spezifische, für diese Krankheit charakteristische Stoffwechselstörung darstellt. Zweifellos steht die Azetonbildung im Organismus in naher Beziehung zu zwei anderen im Diabetikerharn vorkommenden Stoffen: der *Oxybuttersäure* und *Azetessigsäure.* Die erstere, die

$$\beta\text{-Oxybuttersäure: } \begin{array}{c} CH_3 \\ CHOH \\ CH_2 \\ COOH \end{array} \text{ geht durch Oxydation über in Azetessigsäure } \left\{ \begin{array}{l} CH_3 \\ CO \\ CH_2 \\ COOH \end{array} \right.$$

und letztere zerfällt sehr leicht in Azeton $CH_3 - CO - CH_3$ und Kohlensäure CO_2. Es liegt daher nahe, und auch kein ernstlicher Grund spricht dagegen, anzunehmen, dass jene Säuren wirklich die Vorstufen der Azetonbildung im Körper darstellen und dass gelegentlich der diabetischen „Acidosis" zuerst die Oxydbuttersäure und aus dieser durch Oxydation Azetessigsäure und Azeton gebildet wird.

Der Gesunde oxydiert die im Körper entstehenden Azetonkörper ziemlich vollständig, so dass nur Spuren von Azeton unverbrannt im Harn erscheinen. Dagegen finden sich alle 3 Azetonkörper im Urin, sobald abnorme Ernährungsverhältnisse im Körper eintreten, so beim hungernden Gesunden, so bei allen möglichen die Ernährung stark herabsetzenden Krankheiten und bei infektiösen fieberhaften Erkrankungen, in beträchtlicher Menge übrigens nur beim Diabetes. Die *Quelle* der Azetonkörper sind nicht, wie man anfangs vermutete, die Kohlehydrate (Kohlehydratzufuhr setzt im Gegenteil die Azetonausfuhr herab), auch nicht, wenigstens sicher nicht ausschliesslich, die Eiweisskörper, sondern wohl die bei der Fettzersetzung frei werdenden *Fettsäuren.* Man darf als wahrscheinlich annehmen, dass beim Diabetes wegen der mangelhaften Oxydationsfähigkeit der Kohlehydrate und zum Teil auch der aus Eiweiss sich abspaltenden stickstofflosen Atomgruppen beim Diabetiker das Fett in den Stoffwechsel in stärkerem Grade hereingezogen wird, wofür u. a. auch die neuerdings nachgewiesene Lipämie bei Diabeteskranken spricht. Indem dann die beim Fettumsatz abgespaltenen höheren Fettsäuren nicht in regelrechter Weise voll verbrannt werden, bildet sich die Oxybuttersäure und aus dieser, wie wir gesehen haben, Azetessigsäure und Azeton. Je reichlicher Oxybuttersäure gebildet, aber, wie dies für den Diabeteskranken festgestellt ist, mangelhaft verbrannt wird, um so mehr ist das Auftreten von Oxybuttersäure (bis zu 100 g und mehr) im Harn zu erwarten. Wird Oxybuttersäure nicht in zu grossen Mengen gebildet, so kann sie zwar selbst noch oxydiert werden, ihre nächsten Oxydations-

derivate aber, die Azetessigsäure und Azeton, werden nicht mehr verbrannt und erscheinen jetzt in mehr oder weniger grossen Mengen im Harn. Ist wie beim Diabetes die Oxydationsfähigkeit von Glykogen und Zucker reduziert oder in den schweren Fällen ganz erloschen, so ist, wie ersichtlich, Gelegenheit zu stärkerer Bildung und Ausscheidung der Azetonkörper gegeben.

Das Auftreten der Azetessigsäure und Oxybuttersäure und daneben auch anderer Säuren, wie α-Oxypropionsäure und flüchtiger Fettsäuren (Ameisensäure u. a.) im Harn des Diabetikers ist das Zeichen der überhandnehmenden Acidosis und gibt sich durch die *Steigerung der Ammoniumausfuhr* im Urin kund, indem die im Blut erscheinenden Säuren an Ammonium gebunden werden.

Der Nachweis der *Azetessigsäure* geschieht durch die GERHARDTsche Reaktion mit Eisenchlorid, wobei eine dunkelrote Färbung des Harns eintritt. Die Anwesenheit der *β-Oxybuttersäure* im Urin wird dadurch bewiesen oder doch wenigstens wahrscheinlich gemacht, dass derselbe trotz der durch Titrierung oder Gärung nachgewiesenen reichlichen Zuckermengen nicht entsprechend stark rechts dreht (indem ein Teil der Rechtsdrehung infolge der durch die Oxybuttersäure bedingten Linksdrehung aufgehoben und latent wird). Praktisch wichtig ist, dass, solange bei strenger Diät nur Azeton ausgeschieden wird, der betreffende Diabetesfall ein leichter ist. Kommt es bei strenger Diät zur Ausscheidung von Azeton und Azetessigsäure (eventuell auch von Oxybuttersäure, aber höchstens kleiner Mengen), so liegt ein mittelschwerer Fall von Diabetes vor; in den schweren Fällen endlich werden sehr reichliche Mengen von Azetonkörpern, speziell auch viel Oxybuttersäure ausgeführt und diese exzessive Ausscheidung der Azetonkörper wird auch nicht mehr durch Kohlehydratzufuhr verringert.

Albuminurie.

Nicht selten ist die Kombination der Melliturie mit *Albuminurie*. Die letztere kann in verschiedener Weise zustande kommen. In gewissen Fällen handelt es sich dabei offenbar nur um eine funktionelle Erlahmung der beim Diabetes übermässig angestrengten Epithelien, wofür unter anderem der Umstand spricht, dass eine selbst sehr beträchtliche Eiweissausscheidung nach meiner Erfahrung bei Änderung der Diät im Sinne einer strengen Fleischkost in wenigen Tagen sich vollständig verlieren kann. In anderen Fällen dagegen ist die Albuminurie, wie die Sektionen lehren, die Folge einer Nierenschrumpfung. Diese letztere darf da, wo die Entwicklung des Diabetes auf Gicht oder Arteriosklerose beruht, als Koeffekt dieser Krankheitsfaktoren angesehen werden; in anderen Fällen ist sie durch die im Blute zirkulierenden grossen Zuckermengen und durch andere infolge der Stoffwechselstörung beim Diabetes produzierte, das Nierenparenchym irritierende Stoffe (wie die β-Oxybuttersäure) bedingt. Die Albuminurie kann mit der Melliturie alternieren und nach dem dauernden Verschwinden der letzteren als Ausdruck einer Nephritis fortbestehen.

Polyurie.

Ein besonders wichtiges diagnostisches Merkmal des Diabetes mellitus ist die mit der Zuckerausscheidung einhergehende *Vermehrung des Harnwassers*. In weitaus der Mehrzahl der Fälle ist dieses Symptom des Diabetes mellitus voll ausgesprochen (3000—20000 ccm Tagesquantität). Indessen sind Fälle, wo die Harnmenge trotz eines beträchtlichen Zuckergehaltes des Urins nicht vermehrt ist, nach meiner und anderer Erfahrung viel häufiger als gewöhnlich angenommen wird (*Diabetes decipiens*). In solchen Fällen handelt es sich zum Teil nur um vorübergehende Glykosurien, zum Teil aber auch um dauernde Zustände, um Fälle von echtem Diabetes mellitus, dessen schwerste Formen ausnahmsweise sogar von Anfang bis zu Ende ohne Polyurie verlaufen können. Die im Harn abgeschiedene Wassermenge geht im allgemeinen parallel

mit der Zuckerausscheidung und mit den grossen Flüssigkeitsquantitäten, die der Diabetiker gewöhnlich zu sich nimmt. Doch kommen auch Fälle vor, wo die im Harn abgeschiedene Wassermenge das mit der Nahrung zugeführte Flüssigkeitsquantum zeitweise übersteigt. Zweifelsohne wird hierbei ein Teil des abgeschiedenen Wassers durch den mit der Krankheit verbundenen Gewebszerfall geliefert. In einzelnen Fällen geht der Glykosurie eine Zeitlang einfache Polyurie voraus.

Mit der starken Diurese steht im Zusammenhange, dass vom Diabetiker weniger Wasser im Dampfzustande abgegeben wird, als vom Gesunden. *Er schwitzt daher weniger*, klagt über Trockenheit im Mund und Schlund und ist von unstillbarem *Durste* gepeinigt.

Veränderungen der Haut.

Ausser der Trockenheit und Schilferung ist von seiten der *Haut* eine Disposition zu *Furunkelbildung* bei einzelnen Diabeteskranken stark ausgesprochen. Zuweilen ist die Furunkulose das erste auffällige Symptom, das den Arzt veranlasst, den Urin auf Zucker zu untersuchen. In anderen Fällen besteht ein lästiges Hautjucken, Urtikaria, hartnäckiges Ekzem, Pemphigus, Defluvium capilitii und Ablösung der Nägel. Besonders charakteristisch ist die Neigung der Haut und der tiefergelegenen Teile zu *Gangränbildung.* Dieselbe beruht teils auf den mit dem Diabetes häufig verbundenen Gefässerkrankungen und Zirkulationstörungen, teils auf der Wirkung von Mikroorganismen, die in dem abnorm ernährten Gewebe des Diabetikers einen guten Nährboden finden, und äussert sich dadurch, dass Wunden schlecht heilen und leicht brandig werden, oder durch das Auftreten von Spontangangrän einzelner Zehen oder ganzer Extremitäten. Zuweilen wurde neuerdings auch eine starke *Bronzefärbung* der Haut konstatiert („bronzierter (!) Diabetes"). Diese Erscheinung fand sich speziell in Fällen von Diabetes vor, wo derselbe mit einer (hypertrophischen) Pigmentzirrhose der Leber kombiniert war, und scheint auf einer Siderosis der Haut zu beruhen, der auch ein stärkerer Eisengehalt der inneren Organe entspricht.

Veränderungen in dem Respirations- und Zirkulationsapparat usw.

Sehr gewöhnlich treten im Verlaufe des Diabetes Veränderungen der *Respirationsorgane* auf. Diagnostisch wertlos ist der obstartige (Azeton-) Geruch aus dem Mund mancher Diabetiker, wichtig dagegen, namentlich für die Beurteilung der Prognose des einzelnen Falls, die ganz unzweifelhaft grössere Disposition der Diabeteskranken zu *Phthisis* und *Lungengangrän.* Veranlassung dazu gibt die dem Diabetes zugrunde liegende schwere Stoffwechselstörung, die sich in verbreiteten Gefässveränderungen ausspricht und wie in der Haut so auch im Lungengewebe in der Weise zur Geltung kommt, dass auf Reize, die dasselbe treffen, eine ungenügende Reaktion und teilweises oder vollständiges Absterben der Gewebsteile erfolgt, womit den Tuberkelbazillen oder dem Gangränferment ein günstiger Boden für ihre deletäre Wirkung und Ausbreitung geboten ist. Bekannt ist ferner der bösartige Verlauf der Pneumonien bei Diabeteskranken. Von der *„diabetischen Dyspnoe"*, d. h. der anfallsweise auftretenden Steigerung der Tiefe und Frequenz der Respiration, wird später bei Besprechung des Coma diabeticum die Rede sein.

Mit der durch den Diabetesprozess bedingten Ernährungschädigung hängt wahrscheinlich auch *die Insuffizienz der Tätigkeit des* (zu-

weilen hypertrophischen) *Herzens* zusammen, die sich in Kurzatmigkeit, Ohnmachten und Asthma cardiale äussert. Auf dieselbe Ursache ist wohl die frühzeitig bei den Kranken sich entwickelnde *Arteriosklerose* zurückzuführen; doch ist es andererseits auch möglich, dass die Arteriosklerose den primären Prozess bildet und, wie dies mehrfach beobachtet wurde, arteriosklerotische Veränderungen der Gefässe des Pankreas eine chronische interstitielle Pankreatitis und in deren Folge einen Diabetes veranlassen. Als spezielle Folgeerscheinungen der Arteriosklerose treten im Verlaufe des Diabetes Apoplexien, intermittierendes Hinken, Myokarditis, chronische Nephritis u. a. auf. Das *Blut* der Diabeteskranken ist konzentriert, zeigt einen Zuckergehalt von 0,1—0,5 % und darüber und soll (speziell in den Fällen mit Coma diabeticum) verminderte Alkaleszenz zeigen.

Symptome von seiten des Digestionstraktus.

Krankheitserscheinungen von seiten der *Digestionstraktus* sind, wenn man von den ersten Wegen absieht, selten im Verlaufe des Diabetes zu beobachten. Die *Magen*verdauung geht trotz der oft enorm gesteigerten Nahrungszufuhr normal von statten; in seltenen Fällen entwickelt sich Gastritis, Ulcus ventric., Magenatonie oder dauernde dynamische Gastrektasie. Der *Stuhlgang* ist gewöhnlich angehalten infolge des grossen Wasserverlustes durch die Nieren; zwischenhinein kommen Diarrhöen vor, in deren Verlauf die Zuckerausscheidung im Harn abnimmt, während die dünnflüssigen Fäzes Zucker enthalten können. Im allgemeinen sind Diarrhöen eine gefährliche Komplikation im Verlaufe des Diabetes, indem sie erfahrungsgemäss das Coma diabeticum einleiten können. Von Wichtigkeit wegen etwaiger Beziehungen des Pankreas zur Entstehung des Diabetes ist die Frage nach dem Fettgehalte der Exkremente. In einigen Fällen wird, wie ich bestätigen kann, in der Tat beim Diabetiker mehr Fett angetroffen, als bei einem gleichgenährten Gesunden; doch ist dies durchaus nicht regelmässig der Fall. Klinisch nachweisbare Veränderungen der *Leber* sind nicht gerade selten. Relativ häufig ist die Kombination des Diabetes mit *Leberzirrhose;* als Ausdruck des diabetischen Prozesses findet sich ferner eine stärkere Hyperämie der Leber, die sich klinisch in einer mässigen Volumszunahme des Organs ausspricht. Ziemlich konstant sind die Veränderungen in den *ersten Wegen des Verdauungskanals;* trockene Zunge, sauere Reaktion des Speichels, Soor, Caries der Zähne, ein Krankheitsymptom, das zuweilen die erste Äusserung des Diabetes und namentlich dann suspekt ist, wenn rasch sich ausbreitende Zahnkaries bei Leuten auftritt, die bis dahin ganz gesunde Zähne hatten.

Von seiten des *Urogenitalsystems* finden sich beim Diabetes als nicht seltene Krankheitserscheinungen: Pyelitis, Cystitis, Balanitis, Vaginitis und Pruritus pudendorum infolge der Entwicklung von Pilzvegetationen. Die im Verlaufe des Diabetes sich relativ häufig entwickelnde Schrumpfniere und Albuminurie ist schon früher besprochen worden.

Störungen von seiten des Nervensystems.

Sehr mannigfaltig sind die *Symptome von seiten des Nervensystems.* Ausser mehr allgemeinen Erscheinungen, wie Müdigkeit, Kopfschmerz, Schwindel, Schläfrigkeit, Verstimmung oder auch ausgesprochener Melancholie, Gedächtnisschwäche u. ä. trifft man bei Diabeteskranken eine

auffallend häufige Disposition zu *Neuralgien* (Okzipital-, Trigeminusneuralgie usw.). Mit Vorliebe wird anerkanntermassen der Ischiadicus neuralgisch affiziert.

Offenbar sind die Neuralgien eine Folge der im Verlaufe des Diabetes veränderten Ernährung und der davon abhängigen abnormen Reaktion der Nerven oder auch, wie Beobachtungen v. ZIEMSSENS lehren, durch chronische Neuritis bedingt. In seltenen Fällen (ich habe nur einen Fall gesehen) stellt die Ischias das primäre, die Meliturie das sekundäre Leiden dar, und ist dieses Verhalten vielleicht im Sinne der physiologisch-experimentellen Tatsache zu deuten, dass die Verletzung des Ischiadicus beim Tier Mellituric nach sich zieht.

Besonders häufig treten im Verlaufe des Diabetes Symptome von *Neuritis* (circumscripta und multiplex) auf: Sensibilitätstörungen aller Art (Parästhesien, Anästhesien, Hyperästhesien, Wadenschmerzen usw.), Motilitätstörungen (Lähmungen, besonders der unteren Extremitäten, mit Muskelatrophie und Entartungsreaktion, Ataxie), vasomotorische und trophische Störungen (Ausfallen der Nägel, Herpes, Pemphigus, lokale Ödeme usw.). Zuweilen sind diese neuritischen Erscheinungen zu einem Gesamtbild vereinigt, das dem der Tabes ähnlich ist (*Pseudotabes diabetica*").

Konstanter als alle angeführten Erscheinungen, zuweilen das Vorhandensein eines Diabetes im Anfang des Leidens verratend, ist die *Abnahme des Geschlechtstriebs*, die *Impotenz* und das *Erlöschen der Patellarsehnenreflexe*. Letzteres Symptom kommt ungefähr einem Drittel der Fälle zu; in den schwereren Fällen ist der Patellarreflex häufiger aufgehoben als in den leichten. Zuweilen bleibt er übrigens und zwar gerade in den schwersten Fällen erhalten, so dass das Vorhandensein oder Fehlen des Patellarsehnenreflexes in diagnostisch-prognostischer Hinsicht bedeutungslos ist. Als Ursache der Abschwächung des Patellarsehnenreflexes dürfen teils neuritische (neuerdings von EICHHORST konstatierte) Veränderungen im Gebiete der Kruralnerven, teils funktionelle, auf toxämischer Basis beruhende Störungen der Reaktion in den betreffenden Nervenbahnen angesehen werden. In seltenen Fällen ist sogar eine Steigerung des Sehnenreflexes bei Diabeteskranken beobachtet worden.

Auf Herderkrankungen im Gehirn deuten gewisse im Verlaufe des Diabetes zuweilen auftretende Symptome: Aphasie, Monoplegien, Hemiplegien, Krämpfe usw. Trotzdem findet man bei der Obduktion von Diabetikerleichen doch nur selten anatomisch nachweisbare Veränderungen im Zentralnervensystem. Verhältnismässig noch am häufigsten sind perivaskuläre Exsudationen im Gehirn und Erweiterung der kleinen Gefässe in der Medulla oblongata konstatiert worden. In einzelnen Fällen fanden sich Geschwülste und Erweichungen in der Gegend des 4. Ventrikels, Encephalomalazien und Blutungen, bedingt durch syphilitische oder atheromatöse Endarteriitis, Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarks u. a.

Symptome von seiten des Sehapparates.

Wesentlich ergänzt wird die Diagnose des Diabetes mellitus durch die Untersuchung der *Augen*; ja nicht so selten sind es Sehstörungen, die dem Patienten als erstes Krankheitsymptom auffallen und ihn zum Arzte führen. Am häufigsten sind dieselben bedingt durch eine *kataraktöse Trübung der Linse*, die sich gewöhnlich rasch auf beiden Augen einzustellen pflegt. Ferner kann sich eine sog. ***Retinitis** diabetica*, am häufigsten doppelseitig, entwickeln, die eine grosse Ähnlichkeit mit der Retinitis albuminurica (die übrigens bei gleichzeitigem Bestehen einer Nephritis daneben vorhanden sein kann) darbietet. Einerseits

findet sich die Gegend der Macula in der Form heller oder weisser glänzender Flecken und kleiner rundlicher Blutungen erkrankt, andererseits Blutungen in den verschiedenen Teilen der Netzhaut. Häufig kommen Glaskörpertrübungen und selbst massenhafte Glaskörperblutungen vor. In einzelnen Fällen sind die ophthalmoskopischen Erscheinungen einer ausgebreiteten flächenhaften sog. *Chorio-Retinitis* anzutreffen; alsdann handelt es sich um eine glykogene Entartung der Choriokapillaris bezw. der gröberen Gefässe der Aderhaut; die gleiche Degeneration befällt die Netzhautgefässe in Fällen von Retinitis diabetica. Auf eine *Sehnervenerkrankung* wird ferner eine Herabsetzung des Sehvermögens ohne ophthalmoskopischen Befund bezogen; häufig findet sich ein zentrales Skotom. Atrophie der Sehnerven, Stauungspapille, das Auftreten von Hemianopsie usw. sind als Folge eines durch eine Gehirnerkrankung *entstandenen* Diabetes anzusehen. Ähnlich verhält es sich mit der Beurteilung der beim Diabetes vorkommenden Lähmungen der äusseren Augenmuskeln, insofern als in jedem einzelnen Falle zu entscheiden ist, ob nicht eine Gehirnerkrankung als Ursache des Diabetes vorliegt.

Eine *Herabsetzung* der *Akkommodation* bei Diabetes kann mit der allgemeinen Muskelschwäche als Folge der diabetischen Kachexie in Verbindung gebracht werden, das Auftreten von *Keratitis parenchymatosa* sowie von *Iritis* mit einer schon oben erwähnten glykogenen Entartung des Randschlingennetzes der Hornhaut bezw. der Irisgefässe. Die Entstehung einer sog. *Keratitis neuroparalytica* und einer durch eine marantische *Thrombose* der *Zentralvene* der Netzhaut bedingten sog. *hämorrhagischen Retinitis* ist ebenfalls der im Verlaufe eines Diabetes hervortretenden Kachexie zuzuschreiben, und in solchen Fällen ist in der Regel der baldige Exitus letalis bezw. der Eintritt eines Coma diabeticum zu erwarten.

Coma diabeticum.

Der wichtigste, mit dem diabetischen Prozess im Zusammenhang stehende Symptomenkomplex von seiten des Nervensystems, der auf eine schwere Störung des letzteren hinweist und in den meisten Fällen zum Tode führt, ist das *diabetische Coma.* Eingeleitet wird dasselbe, nachdem Exzesse, anstrengende Körperbewegungen oder ganz leichte akute Erkrankungen, ein Darmkatarrh, eine Angina u. ä. vorangegangen sind, gewöhnlich durch Kopfschmerzen, Schwindel, Unruhe, Delirien, Angst, rauschartige Gefühle, bis *Bewusstlosigkeit* und *Kollaps* mehr und mehr überhand nehmen. In anderen Fällen tritt das Coma unvermittelt ein; dabei bestehen Zyanose, Erweiterung der Pupillen, kleiner Puls, Sinken der Körpertemperatur (bis 30° und darunter) und vor allem eine eigentümliche *Veränderung der Atmung — tiefe, geräuschvolle (gewöhnlich beschleunigte) Atemzüge* ohne Stridor, während kein Hindernis für die Respiration nachweisbar ist. Gewöhnlich ist das dyspnoische, grosse Atmen das erste Symptom des sich entwickelnden Komas; das letztere kann aber auch trotz ausgeprägten Bestehens der Dyspnoe ausbleiben. Die Prognose solcher Fälle ist *günstiger*, als die von Fällen, in welchen Coma und Dyspnoe zugleich vorhanden ist. Zuweilen zeigt das Atmen im diabetischen Coma den CHEYNE-STOKESschen Typus. Im tiefsten Coma, zuweilen, nachdem noch Muskelzuckungen aufgetreten sind, erfolgt der Tod bald ziemlich plötzlich, bald erst mehrere Tage, nachdem das Coma begonnen hat. Da der Atem solcher Kranker gewöhnlich einen obstartigen Geruch verbreitet, und da der Harn fast ausnahmlos die Eisenchloridreaktion zeigt, so war man eine Zeitlang geneigt, die Entstehung des Coma diabeticum auf eine Autointoxikation mit Azeton

zurückzuführen. Indessen sprechen die experimentellen Erfahrungen über die relative Ungiftigkeit des Azetons und ebenso die klinische Beobachtung, dass starke Azetonurie und Diazeturie monatelang ohne jede Andeutung von Coma bestehen können, nicht zu gunsten dieser Annahme. Eher scheint die Oxybuttersäure mit dem Ausbruch des Coma in näherem Zusammenhang zu stehen. Ob die im Stoffwechsel des Diabetikers in der Tat in auffallend reichlicher Menge auftretenden Säuren (Azetessigsäure, β-Oxybuttersäure — beide zusammen bis 100 g pro Tag im Harn komatöser Diabetiker ausgeschieden —, ferner Äthylidenmilchsäure, flüchtige Fettsäuren u. a.), schliesslich eine Vergiftung des Körpers („Säureintoxikation") und Coma zustande bringen, oder ob andere toxische Produkte des Stoffwechsels beim Diabetes dabei eine noch wichtigere Rolle spielen, steht vorderhand dahin.

Säureintoxikation.

Werden Tiere mit Säuren vergiftet, so stellt sich ein eigentümliches Symptomenbild ein, das dem Coma diabeticum gleicht und speziell in Dyspnoe und Benommenheit des Sensoriums besteht. Dabei beobachtet man, dass durch die Aufnahme der Säuren in den Kreislauf die Ammoniumausfuhr im Harn (parallel der Säurezufuhr) steigt, und dies ist auch beim Diabeteskranken der Fall in Zeiten, in welchen grössere Mengen von Oxybuttersäure im Urin erscheinen. Wie wir annehmen dürfen, geschieht dies deswegen, weil ein Teil des Ammoniums vor seinem Übergang in Harnstoff von den Säuren okkupiert und zur Neutralisation derselben benutzt wird. Hierdurch wird verhütet, dass das Blut und die Gewebe ihrer fixen Alkalien beraubt und damit ernstlich geschädigt werden. Eine solche Steigerung der Ammoniumausfuhr im Harn findet sich nun aber ganz zweifellos beim Diabetiker, wie zuerst von BOUSSINGAULT und später von mir und von HALLERVORDEN nachgewiesen wurde. Die Sättigung des Säureüberschusses durch das disponible Ammonium hat aber ihre Grenzen. Sobald die Säureproduktion ein gewisses Mass überschreitet, kann sich die Säureintoxikation in pathologischer Weise geltend machen und zum Coma (diabeticum) führen. Zugunsten dieser Auffassung spricht der anatomische Befund schwerer toxischer Parenchymveränderungen in Nieren, Herz und Leber, besonders aber auch die im Laboratorium wie am Krankenbett gemachte Erfahrung, dass das Coma durch reichliche Zufuhr von Alkalien unter Umständen rückgängig gemacht werden kann.

Abarten des Coma diabeticum.

Von den gewöhnlichen Formen des diabetischen Koma, dessen Zustandekommen auf Toxinwirkung zurückgeführt werden darf, sind diagnostisch diejenigen Fälle zu trennen, die plötzlich unter Somnolenz und den Symptomen des Kollapses zum Tode führen, den rauschartigen Zustand und das sog. „grosse Atmen" dagegen vermissen lassen. Die Ursache dieser Form des Komas ist in *Herzlähmung* zu suchen (FRERICHS), der als anatomisches Substrat, wie erwiesen ist, eine fettige Degeneration des Herzmuskels zugrunde liegen kann.

In anderen Fällen, in denen neben der Meliturie Eiweissausscheidung und die Folgeerscheinungen der Schrumpfniere bestehen, darf das Coma diabeticum, namentlich in seiner leichteren Form (Kopfschmerz, Schwindel, Asthma u. ä.), nicht mit der unter solchen Verhältnissen leicht eintretenden *urämischen Intoxikation* verwechselt werden. Freilich wird in solchen Fällen gewöhnlich (was bei dem wechselvollen Bilde der Urämie nicht verwunderlich ist) die Differentialdiagnose überhaupt nicht sicher gestellt werden können. Doch dürfen gewisse Symptome

im Krankheitsbilde, speziell Erbrechen, verminderte Urinabscheidung und ausgeprägte Konvulsionen, die Diagnose nach der Richtung der Urämie hinleiten. Die im Prodromalstadium des Komas neuerdings aufgefundene Ausscheidung massenhafter Zylinder im Harn (Külz, Sandmeyer) kann den Ausbruch der Urämie wie des toxämischen Komas einleiten. Endlich sind auch komatöse Zustände, die infolge einer den Diabetes komplizierenden *Gehirnapoplexie* auftreten, von dem echten Coma diabeticum diagnostisch zu trennen.

Verschiedene Formen des Diabetes.

Von grosser Bedeutung ist es, zwei Formen von Diabetes, wie es nach Seegens Vorgang üblich geworden ist, streng auseinander zu halten — eine *leichte* und eine *schwere* Form.

Schwere Form.

Bei der *schweren Form* kann trotz vollständiger Verbannung der Kohlehydrate aus der Nahrung der Zucker im Urin gar nicht oder höchstens ganz vorübergehend zum Verschwinden gebracht werden; d. h. *die Toleranz für Kohlehydrate ist bei der schweren Form verloren gegangen.* Aus diesem Grunde muss der schwere Diabetiker, um seinen Energieverbrauch zu decken, unter allen Umständen mehr Fett und Eiweiss zuführen, soll er nicht vom eigenen Körper Fett und Eiweiss zusetzen. Die Zufuhr von Eiweiss kann aber in solchen Fällen die Zuckerausscheidung auch bei vollständiger Entziehung der Kohlehydrate nicht aufheben, weil in diesen schweren Diabetesfällen auch die aus dem Eiweiss abgespaltene stickstofflose Atomgruppe nicht verbrannt und als Zucker ausgeschieden wird. Je reichlicher also die Eiweissmenge in der zugeführten kohlehydratfreien Nahrung ist, um so mehr wird bei solchen Kranken die Zuckermenge im Harn anwachsen. Neben der höchst mangelhaften Oxydationsfähigkeit des Zuckers sind diese schweren Formen des Diabetes besonders durch ihren *progressiven* Charakter, durch eine Tendenz zu raschem Verlauf, zu zunehmendem Verfall und zur Acidosis ausgezeichnet. Die an der schweren Form leidenden Diabetiker sind in der Regel junge, nicht über 40 Jahre alte Leute.

Leichte Form.

Bei der *leichten Form des Diabetes* wird durch Verabreichung kohlehydratfreier Nahrung gewöhnlich leicht eine vollständige Beseitigung der Zuckerausscheidung im Urin erreicht und zeigt sich weiterhin auch eine nicht unerhebliche Toleranz für Kohlehydrate, so dass der Kranke selbst bei *dauerndem* Genuss von *wenig* Kohlehydraten einen zuckerfreien oder annähernd zuckerfreien Urin liefert. Vor allem fehlt bei den wirklich leichten Fällen auch die progressive Natur der Krankheit, der rasche Verfall, die wachsende Störung im Kohlehydratverbrauch, und auch Acidosis tritt nur gelegentlich und vorübergehend auf.

In bezug auf die Verbrennlichkeit verhalten sich die einzelnen Kohlehydrate sehr verschieden. So bewirkt Rohrzucker im allgemeinen viel leichter Glykosurie, als die entsprechende Menge von Amylum, und ebenso verhält es sich mit dem Milchzucker, während er in anderen Fällen wieder besser oxydiert wird als die Amylaceen, so dass man neuerdings Milchkuren als besonders zweckmässig für Diabetiker empfohlen hat. Festzustehen scheint auch, dass Kartoffelnahrung besser vertragen wird als Brotnahrung, ja sogar den Krankheitsprozess selbst günstig beeinflussen kann. Relativ gut wird auch die Lävulose im Diabetes verwertet, und besonders leicht wird der aus dem Eiweiss abgespaltene stickstoffreie Atomenkomplex, der in Glykogen bezw. Dextrose übergehen kann,

von den Zellen des Diabetikers bewältigt, so dass bei ausschliesslicher Eiweisszufuhr in der leichten Form von Diabetes ein zuckerfreier Harn entleert wird.

Die beiden Diabetesformen können ineinander übergehen; relativ häufig wird eine anfangs leichte Glykosurie zur schweren — durch interkurrente Krankheiten, gemütliche Emotionen, vor allem aber durch fortgesetzte Vernachlässigung der richtigen Diät. Der Übergang der schweren Form in die leichte dagegen ist sehr selten.

Eine *prinzipielle* Trennung der schweren und leichten Glykosurie als zweier pathogenetisch verschiedener Formen des Diabetes geht übrigens nach unseren neuerdings gewonnenen Kenntnissen über die Entstehung der Krankheit und der Störung des Kohlehydratumsatzes bei derselben nicht mehr an. Seitdem wir wissen, dass es bei der Exstirpation des Pankreas in der Hand der Experimentators liegt, beliebig eine leichte oder schwere Form des Diabetes zu erzeugen, je nachdem die Drüse zum grössten Teil oder ganz entfernt wird (s. u.), ist an der einheitlichen Ursache der beiden Formen nicht mehr zu zweifeln. Es kommt eben im einzelnen Fall vor allem darauf an, wie schwer die Kohlehydratumsetzung geschädigt ist.

Kohlehydratstoffwechsel.

Um diese Frage zu entscheiden, muss auf den Kohlehydrathaushalt im Körper kurz eingegangen werden (vgl. Einleitung in die Stoffwechselkrankheiten S. 441 ff.). Die mit dem Pfortaderblut der Leber zugeführten *Kohlehydrate*, d. h. der aus dem Amylum der Nahrung stammende Traubenzucker, die Lävulose (Fruchtzucker) u. a. werden in der Leber in Glykogen umgewandelt, das hier als transitorischer Reservestoff aufgespeichert wird, um bei Bedarf als Zucker in das Blut zu treten und für die Wärmebildung und äussere Arbeit verwandt zu werden. Die Muskeln beziehen ihren Bedarf an Zucker aus den Glykogenvorräten der Leber und vermögen diesen selbst wieder in Glykogen umzuwandeln und in sich aufzuspeichern, so dass sie neben der Leber das Hauptglykogendepot im Körper darstellen. Auch die *Eiweisstoffe* dienen vermittelst der bei ihrem Zerfall frei werdenden N-losen Atomgruppen als Glykogenbildner; denn man kann bei vorher glykogenfrei gemachten Tieren durch Fütterung mit Eiweissstoffen jederzeit Glykogenbildung zustande bringen. Endlich ist es nach den neuesten Erfahrungen wahrscheinlich geworden, dass im Bedarfsfall auch *Fett* (in der Leber) in Traubenzucker verwandelt und zur Arbeit- und Wärmeproduktion benützt werden kann.

In welcher Weise das Zuckermolekül im Organismus *abgebaut* wird, ist noch nicht mit Sicherheit zu sagen. Bekannt sind die Endprodukte seiner Verbrennung: C_2O und H_2O; dazwischen liegt aber zweifelsohne eine Reihe von intermediären Produkten der Zuckeroxydation. Ein Teil des Zuckers scheint sich zunächst in *Milchsäure* ($C_3H_6O_3$) zu spalten, wofür u. a. das Auftreten dieser Säure bei dem Verbrauch von Glykogen im tätigen Muskel spricht; ein anderer Teil des Zuckers nimmt bei seinem Abbau vielleicht den Weg über die *Glykuronsäure* ($C_6H_{10}O_7$) oder wird durch ein Ferment, das neuerdings aus den Muskeln isoliert wurde, in Alkohol und Kohlensäure ($C_2H_6O + CO_2$) gespalten.

Theorie des Diabetes.

Wenn wir uns die soeben skizzierten Grundlagen des Kohlehydratstoffwechsels vergegenwärtigen, so ist von vornherein klar, dass nicht bloss *eine* Störung, sondern verschiedene Alterationen im Kohlehydrathaushalt Veranlassung zur Glykosurie geben können. Zunächst kommt die erste Etappe auf dem Wege der Zuckerverwendung d. h. *eine Insuffizienz oder Vernichtung der Glykogenie der Leber* (eventuell auch der Muskeln) in Betracht. Dass infolge davon eine Überschwemmung des

Blutes mit Zucker und damit eine Glykosurie eintreten kann, ist leicht begreiflich. In der Tat ist bei diabeteskranken Menschen, ebenso wie bei den durch Pankreasexstirpation diabetisch gemachten Tieren die Leber glykogenarm, und selbst durch Fütterung solcher Tiere mit reichlichen Quantitäten von Amylum war man nicht imstande, eine Glykogenspeicherung in der Leber zu erzielen.

Dass eine mangelhafte Glykogenspeicherung Glykosurie veranlassen kann, ist weiterhin durch eine grosse Reihe von Experimenten und klinischen Erfahrungen über allen Zweifel gestellt. Allen voran steht die berühmte Piqûre Cl. Bernards, die Tatsache, dass durch Verletzung der Spitze des Calamus scriptorius bei Tieren unfehlbar eine kurzdauernde Glykosurie erzeugt werden kann. Nach Ablauf derselben erweist sich die Leber als glykogenfrei; wird das Organ vor Anstellung des Experiments glykogenfrei gemacht, so bleibt der Harn zuckerfrei. Ähnlich der Piqûre wirkt auch, wie sich in der Folgezeit herausstellte, die Läsion anderer Stellen im zentralen und peripheren Nervensystem und ebenso eine grosse Zahl von Intoxikationen (CO, Curare, Morphium, Amylnitrit, Strychnin etc.). Bei allen diesen Experimenten kam es zu kurzdauernder Glykosurie, und dieselbe blieb aus, wenn keine Glykogenvorräte im Körper zu Gebote standen. Auch die klinische Erfahrung lehrt, dass transitorische Glykosurien bei allen möglichen Erkrankungen des Nervensystems und Vergiftungen auftreten, und dass, wenn die Glykogenie in gewissen Krankheiten latent insuffizient ist, die Insuffizienz manifest und Glykosurie leicht erzeugt werden kann, wenn man dem Kranken 150 g Traubenzucker verabreicht, welche Quantität der gesunde Mensch sicher assimiliert, der Kranke, dessen Glykogenbildung oder Glykogenaufspeicherung Schaden gelitten hat, aber nicht.

Wenn demnach die Insuffizienz oder Vernichtung der Glykogenie beim menschlichen Diabetes nicht bestritten werden kann, so ist damit doch das Wesen der Zuckerkrankheit keineswegs erklärt. Denn so begreiflich es ist, dass die rasche Überschwemmung des Blutes mit Zucker (wenn dessen Umwandlung in Glykogen in der Leber behindert ist), während der Verdauung eine Ausscheidung des Zuckers in den Nieren zur Folge hat, so wäre es doch unverständlich, warum nicht in der Zeit zwischen den einzelnen Zeiten der Zufuhr von Glykogenbildnern die Glykusurie aufhörte, warum bei schweren Leberkrankheiten fast immer Glykosurie fehlt u. a. Wir sind vielmehr gezwungen, anzunehmen, dass *beim Diabetes neben mangelhafter Glykogenie auch eine Insuffizienz der Gewebe bezüglich der Verbrennung des Zuckers besteht.* Allerdings besitzt der Diabetiker die volle Fähigkeit, Sauerstoff in gleicher Menge wie ein Gesunder aufzunehmen und leicht- wie schweroxydierbare dem Körper einverleibte Substanzen zu oxydieren; dagegen bleibt eine Vermehrung der CO_2-Ausscheidung bei Zufuhr von Kohlehydraten beim Diabetiker fast ganz aus und zwar dann, wenn Dextrose zugeführt wird, während die Verabreichung der beim Diabetes notorisch vollständig ausnutzbaren Lävulose die normale Steigerung der CO_2-Ausscheidung, wie beim Gesunden, zur Folge hat. Daraus folgt, dass der Diabetiker speziell die Dextrose, trotzdem dieselbe eine sehr leicht oxydierbare Substanz darstellt, nicht oder ungenügend verbrennt.

Der diabetisch gewordene Körper kann also den Zucker in keiner Weise voll verwerten — weder im Sinn der Glykogenbildung und -aufspeicherung, noch im Sinn der Verwendung als Brennmaterial, noch endlich zur Fettbildung, indem auch dieser Weg zur Verwertung der Kohlehydrate

im Körperhaushalt vom Diabetiker nicht benützt wird. Das angeführte abnorme Verhalten in der Tätigkeit der Gewebe bei der Zuckerverbrennung wird in erster Linie durch den *Ausfall der Pankreasfunktion* bedingt, sei es, dass anatomisch nachweisbare, tiefgreifende Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse sich entwickelt haben oder dass in vereinzelten Fällen, wo solche fehlen, durch eine nervöse Funktionschwäche der Pankreaszellen der normale Zuckerstoffwechsel geschädigt ist.

Einfluss des Pankreas auf das Zustandekommen des Diabetes.

Nachdem schon im Jahre 1845 BOUCHARDAT auf die Beziehungen des Pankreas zum Diabetes aufmerksam gemacht und LANCEREAUX bereits einen Diabète maigre mit Pankreaserkrankung von dem Diabète gras ohne eine solche getrennt hatte, lieferten v. MERING und MINKOWSKI durch ihre bekannten Versuche den strikten Beweis, dass die vollständige Exstirpation des Pankreas beim Hunde Zuckerausscheidung zur Folge hat und zwar dauernde Glykosurie mit allen Erscheinungen des echten Diabetes, d. h. mit hohem Traubenzuckergehalt des Harns, Auftreten von Azeton, β-Oxybuttersäure usw. im Urin, gesteigertem Durst- und Hungergefühl, Abmagerung, allgemeinem Kräfteverfall und Coma diabeticum. Eine Absperrung des Pankreasaftes vom Darm durch Unterbindung des Ausführungsganges der Bauchspeicheldrüse machte dagegen keinen Diabetes, ebensowenig wie die partielle Entfernung der Drüse. Erst wenn $^9/_{10}$ derselben exstirpiert sind, erscheint Diabetes, aber dann in der leichten Form, d. h. die Zuckerausscheidung ist relativ gering und kommt nur nach Zufuhr von Kohlehydraten zustande. Verödet später auch das letzte Zehntel, oder wird dasselbe nachträglich experimentell entfernt, so zeigt jetzt der Diabetes den Charakter der schweren Form. Neuerdings werden gewisse vom übrigen Pankreasgewebe durch spärliches Bindegewebe abgetrennte, von weiten Kapillaren durchzogene intertubuläre Zellhaufen, die sog. LANGERHANS*schen Inseln* mit der „inneren Sekretion" des Pankreas in besondere Beziehung gebracht, und der Ausfall ihrer Funktion wird als die eigentliche Ursache des Diabetes angesprochen. Eine *exklusive* Bedeutung der LANGERHANSschen Inseln für die innere Sekretion des Pankreas und den Diabetes beim Menschen ist indessen nicht bewiesen, wenn auch ihr Ausfall mehr als der des anderen Pankreasgewebs die Erzeugung des Diabetes zu begünstigen scheint. *Nach den bis jetzt vorliegenden Versuchsergebnissen steht jedenfalls soviel fest, dass das Pankreas zum normalen Umsatz der Kohlehydrate im Körper notwendig ist.* Sicher ist ferner, dass nach der Pankreasexstirpation die Glykogenablagerung in der Leber und den Muskeln nicht mehr zustande kommt, selbst wenn reichliche Mengen von Amylaceen bezw. Zucker verfüttert werden; der Körper verliert also durch den Wegfall der Pankreastätigkeit speziell die Fähigkeit, aus Traubenzucker Glykogen (oder Fett) zu bilden. Ebenso ist die Unfähigkeit des durch Pankreasexstirpation diabetisch gemachten Tierkörpers, den Zucker regelrecht zu verbrennen, erwiesen. *Wie* aber diese nach Pankreasausfall sich einstellende Schädigung des Zuckerstoffwechsels zustande kommt, lässt sich noch nicht mit aller Bestimmtheit sagen. Durch die neueren Erfahrungen ist es wahrscheinlich geworden, dass die Zuckerzersetzung (die „Glykolyse") durch ein Ferment vor sich geht, das von den Gewebszellen und speziell den Leukozyten geliefert wird und das die Fähigkeit hat, die Oxydation des Zuckers zu vermitteln. Dieses Ferment wird nun aber offenbar erst durch die Tätigkeit des Pankreas in höherem Grade wirksam. Denn die Glykolyse durch Leber- oder Muskelpresssaft nimmt erfahrungsgemäss erst nach Zusatz von Pankreasmasse grössere Dimensionen an. Danach wäre es begreiflich, dass nach Exstirpation des Pankreas die Zuckerzerstörung im Körper unvollständig wird und in der Folge Melliturie auftritt. Die zum normalen Umsatz der Kohlehydrate im Körper offenbar notwendige Funktion des Pankreas, mag sie nun in der angedeuteten oder in anderer Weise in Wirkung treten, wird jedenfalls

in letzter Instanz vom *Nervensystem* beherrscht, indem wahrscheinlich vom Zentralnervensystem aus auf bestimmten peripheren Nervenbahnen den Pankreaszellen ihre nervösen Einflüsse zugetragen werden (vgl. Band I Pankreaskrankheiten).

Differentialdiagnose.

Hält man daran fest, dass nur der sichere Nachweis von Zucker im Harn für die Diagnose des Diabetes mellitus massgebend ist, und dass Fälle von *latent* gewordenem Diabetes leicht als solche sich entpuppen, indem bei Darreichung kohlehydratreicher Nahrung sofort wieder namhafte Mengen von Zucker im Urin erscheinen, so kommen differential-diagnostische Erwägungen im einzelnen Falle kaum in Betracht. Verwechslungen des Diabetes mellitus mit chronischer Nephritis, mit Diabetes insipidus und anderweitigen (symptomatischen) Polyurien, die nur die Abscheidung grosser Mengen Urins mit dem Diabetes mellitus gemein haben, dürfen natürlich nicht vorkommen. Solche Fehler in der Diagnose sind ausgeschlossen, sobald man auf Zucker mit den nötigen Kautelen untersucht (sich also beispielsweise nicht mit dem positiven Ausfalle einer Reaktion auf reduzierende Substanzen im Urin begnügt), das spezifische Gewicht des Urins berücksichtigt, die Sehnenreflexe prüft, die ophthalmoskopische Untersuchung vornimmt usw. Ist die Anwesenheit von Zucker im Urin sicher konstatiert, so kommt nur in Frage, ob ein echter Diabetes mellitus oder nicht vielmehr eine einfache Glykosurie oder etwa eine Laktosurie vorliegt, differentialdiagnostische Fragen, deren Entscheidung keine Schwierigkeiten macht, wenn man sich an die früher angegebenen Unterscheidungsmerkmale hält, deren nochmalige Aufzählung unnötig sein dürfte. Kurz angeführt soll noch werden, dass die Menge des ausgeschiedenen Zuckers insofern in gewissen Fällen sofort für Diabetes mellitus entscheidet, als ein grosser, 2 Prozent überschreitender Zuckergehalt des Urins ausschliesslich dem echten Diabetes mellitus zukommt. Andererseits werden, wie man sich bei einem grösseren Beobachtungsmaterial leicht überzeugen kann, selbst kleinste Prozentzahlen (0,3—0,5 Proz.) nicht so selten in Fällen beobachtet, die sich nach ihrem sonstigen Verhalten und ihrem Verlauf ganz zweifellos als echte Diabetesfälle erweisen.

Diabetes insipidus.

Die Diagnose des *Diabetes insipidus* ist sehr leicht. Gekennzeichnet ist die Krankheit durch *dauernd gesteigerte Diurese,* wodurch *grosse Massen* (3—10 Liter und mehr, in einem Falle von Trousseau bis 43 Liter pro Tag) *eines blassen, klaren, zucker- und eiweissfreien Urins* von niedrigem spezifischem Gewicht (1001—1010) entleert werden, und, sekundär davon abhängig, Trockenheit der Haut und Polydipsie, selten Heisshunger auftreten.

Differentialdiagnose zwischen Diabetes insipidus und Nephritis chronica.

Von einer Verwechslung mit Diabetes mellitus oder Nephritis chronica, die mit dem Diabetes insipidus die vermehrte Urinabscheidung gemein haben, kann bei genauer öfterer Untersuchung des Urins nicht die Rede sein. Allerdings wird zuweilen im Verlaufe der *Nephritis chronica* so wenig Eiweiss ausgeschieden, dass es nur bei genauester Prüfung nachgewiesen werden kann. Bei öfterer Untersuchung des Urins

dagegen bleibt unzweifelhaft Eiweissreaktion auch in solchen Fällen nicht aus, abgesehen davon, dass die übrigen Symptome der chronischen Nephritis: der gespannte Puls, die Herzhypertrophie, die Retinitis usw. die Diagnose ohne weiteres in die richtige Bahn leiten. Andererseits wird bei Diabetes insipidus zuweilen auch Albumin in kleinsten Mengen im Harn ausgeschieden. Die Albuminurie könnte hier so erklärt werden, dass, ähnlich wie beim Diabetes mellitus, infolge der kolossalen Überanstrengung der Epithelfunktionen die Eiweissretention schliesslich zeitweise Not litte. Übrigens sind derartige Fälle sehr selten; ich selbst habe nur einen Fall von Diabetes insipidus mit vorübergehender Albuminurie gesehen. Jedenfalls ist die Diagnose auf Diabetes insipidus in solchen Fällen nur dann zu stellen erlaubt, wenn nach sorgfältiger, öfter wiederholter Untersuchung des Herzens, des Augenhintergrundes, des sphygmographischen Pulsbildes und des Urinsediments eine Nephritis chronica sicher ausgeschlossen werden kann.

Diabetes mellitus.

Mit Diabetes mellitus könnte der Diabetes insipidus natürlich nur dann verwechselt werden, wenn im Verlaufe des letzteren zufällig alimentäre Glykosurie auftritt. Der ganz vorübergehende Charakter der Zuckerausscheidung in solchen Fällen wird übrigens die Situation ohne weiteres klären. Zuweilen kommt es, wie von zuverlässigen Beobachtern konstatiert wurde, vor, dass Diabetes insipidus den Diabetes mellitus einleitet oder ihm nachfolgt, und weiterhin, dass beide Diabetesarten miteinander abwechseln.

Symptomatische Polyurie.

Macht demnach die Differentialdiagnose zwischen Diabetes insipidus und Nephritis chronica oder Diabetes mellitus so gut wie nie ernstliche Schwierigkeiten, so ist die Frage, ob Diabetes insipidus oder eine *symptomatische Polyurie* im einzelnen Fall vorliege, oft weniger leicht zu entscheiden. In dieser Beziehung ist auf die Ätiologie des einzelnen Falls und die Dauer der Polyurie, die beim Diabetes insipidus unter allen Umständen lange Zeit, oft jahrzehntelang, beträgt, in erster Linie zu achten.

Treten reichliche Mengen von Flüssigkeit in die Blutzirkulation, so wird die Wasserabscheidung in den Nieren beträchtlich gesteigert, indem hierdurch die Glomerulusepithelien zu stärkerer Tätigkeit angeregt werden. So erklären sich die vorübergehenden Polyurien bei temporär gesteigerter Zufuhr von Flüssigkeit, so auch die dauernde (sekundäre) Polyurie bei der *Polydipsie*. Dass *diese letztere beim Diabetes insipidus nicht das Primäre* darstellt, sondern der grosse Durst, an dem Diabeteskranke leiden, eine *Folge* der reichlichen Flüssigkeitsabscheidung in den Nieren ist, darf als sichergestellt angesehen werden. Denn die an Diabetes insipidus leidenden Kranken entleeren durch ihre krankhaft exzessiv arbeitenden Nieren mehr Wasser mit dem Harn als die gesunde Kontrollperson in derselben Zeit bei gleicher Flüssigkeitszufuhr. Ferner wird beim Dürsten das Blut der Kranken eingedickt und dem Blut und den Geweben Wasser entzogen, in den schweren Fällen in so starkem Masse, dass bedrohliche Symptome: Kopf- und Gliederschmerzen, Herzschwäche, Kollaps u. a. auftreten.

In seltenen Fällen scheint übrigens *Polydipsie* als *primäres* Leiden vorzukommen. Dieselbe wäre dann als solches dadurch zu erkennen, dass bei der Flüssigkeitsentziehung das Blut nicht, wie bei an Diabetes insipidus leidenden Kranken, eingedickt wird. Ferner ist die Schweissekretion (bezw. Perspiratio

insensibilis) beim Diabetiker fast immer nachweislich herabgesetzt, bei der Polydipsie nicht, weil hier kein Grund für Nichtbenutzung dieses Abzugsweges für die in gesteigertem Masse zugeführte Flüssigkeit vorliegt.

Symptomatische Polyurie findet man ferner bei der Resorption von im Körper vorübergehend erzeugten oder angesammelten Wassermassen, so bei der Aufsaugung von Ödemen, Transsudaten, pleuritischen Exsudaten u. ä., so in der Rekonvaleszenz von fieberhaften Krankheiten. Bedingt ist diese letztere („*epikritische*") Form der Polyurie durch die nach Aufhören des Fiebers stattfindende Ausscheidung grösserer, in der Fieberperiode retinierter Wasser- und (spezifisch diuretisch wirkender) Harnstoff- und Chlornatriummassen. Im Anschluss hieran soll kurz angeführt sein, dass bei geringeren Graden von Polyurie stets in Erwägung gezogen werden muss, ob nicht von dem Abusus irgend einer der verschiedenen, die sekretorischen Elemente der Niere reizenden und dadurch diuretisch wirkenden Substanzen (Koffein, Gewürze, alkalische Mineralwässer u. ä.) die gesteigerte Harnabsonderung abgeleitet werden kann.

Wie zahlreiche physiologische Untersuchungen ergeben haben, werden die Schwankungen der Harnabscheidung zum grössten Teil von dem Einfluss des Nervensystems auf die Zirkulationsverhältnisse in den Nieren beherrscht. Während Durchschneidung wie Reizung des Halsmarks eine Hemmung der Urinsekretion zur Folge hat — letztere Operation wegen gleichzeitiger Reizung des Splanchnicus —, macht die Durchschneidung der (Gefäss-) Nierennerven Polyurie. Das Zentrum der Nierenvasomotoren liegt am Boden des 4. Ventrikels (etwas unterhalb des Mellituriezentrums), dessen Verletzung (Piqûre) stärkste Diurese erzeugt. Es ist daher verständlich, dass im Verlaufe der verschiedensten Nervenkrankheiten, vor allem bei Hysterie, zeitweise Polyurie vorkommt. Ist die pathologische Einwirkung auf das Nervensystem *dauernder* Natur, wie bei Erkrankung der Medulla oblongata und der ihr benachbarten Teile des Zentralnervensystems, so ist damit eine anhaltende Polyurie die natürliche Folge; die symptomatische vorübergehende Polyurie ist jetzt in einen dauernden Zustand umgewandelt, in einen Diabetes insipidus. Durch sichere klinische Beobachtungen ist festgestellt, dass die Syphilis mit der Entstehung gewisser Fälle von Diabetes insipidus in genetischem Zusammenhang steht. In fast allen einschlägigen Fällen lagen luetische Veränderungen im Gehirn vor.

Ob eine solche auf dauernde Veränderungen im Zentralnervensystem zurückführbare, anhaltende Polyurie mit dem echten Diabetes insipidus, dessen Ätiologie gewöhnlich dunkel ist, ohne Weiteres identifiziert werden darf, scheint mir noch nicht sicher entschieden. Ich würde dies jedenfalls nur dann für erlaubt halten, wenn die Symptome jener auf anatomisch nachweisbaren Veränderungen des Zentralnervensystems beruhenden „*chronisch-symptomatischen Polyurie*" sich mit den Symptomen des echten Diabetes insipidus in allen Einzelheiten deckten. Diese letzteren sind: abnorm und dauernd gesteigerte Diurese d. h. Abscheidung grösserer Harnwassermengen als beim Gesunden bei gleicher Flüssigkeitszufuhr, sekundäre Polydipsie, blasse Farbe und niedriges spezifisches Gewicht des Urins, mässige Erhöhung oder normales Verhalten der Ausscheidung der festen Bestandteile (des Harnstoffs, der Schwefelsäure, Phosphorsäure usw.), temporäre Erniedrigung der Körpertemperatur. Die sonstigen ab und zu beim Diabetes insipidus beobachteten Symptome, wie Salivation und ophthalmoskopische Veränderungen, sind im ganzen seltene Komplikationen der Krankheit, wahrscheinlich Koeffekte derselben vom Zentralnervensystem aus wirkenden, eine chronische Polyurie erzeugenden Krankheitsursache.

Fettsucht — Adipositas universalis.

Die Fettsucht bezw. Fettleibigkeit ist durch sofort in die Augen fallende Erscheinungen charakterisiert, so dass die Erkennung der Krankheit mit zu den leichtesten, fast immer schon vom Laien richtig gestellten Diagnosen gehört. In ausgesprochenen Fällen ist die Zunahme des Körpergewichts und Körperumfangs unverkennbar; das in abnormer Menge angehäufte Fett verleiht hauptsächlich den Wangen, dem Kinn, den Brüsten, dem Bauch, Gesäss usw. eine auf den ersten Blick auffallende Fülle. Kopf und Oberkörper werden wegen Veränderung des Schwerpunkts nach hinten gehalten, der Gang ist watschelnd, die Körperbewegungen erfolgen langsam und schwerfällig. Die Hautoberfläche ist durch vermehrte Talg- und Schweissekretion fettig glänzend, feucht; durchweg leiden die Fettleibigen an *Kurzatmigkeit*.

Kurzatmigkeit, Asthma cardiale.

Dieselbe ist durch verschiedene Momente bedingt. Schon die massenhafte Fettablagerung im Mediastinum hindert die Ausdehnung der Lungen; noch mehr ist dieselbe eingeschränkt durch die mangelhafte Bewegung des Zwerchfells, die selbst die Folge von der Anhäufung intraabdominaler Fettmassen und der Ausbildung einer (mit Volumzunahme der Leber einhergehenden) Fettleber ist. Dazu kommt aber noch, dass die Tätigkeit des *Herzens* bei der Fettsucht schon früh einen leichten Grad von Insuffizienz zeigt.

Wie seinerzeit bei Besprechung des Asthma cardiale (Band I) ausführlich erörtert wurde, wird sowohl bei stark steigendem als sinkendem Blutdruck in den Arterien der Druck in den Pulmonalgefässen erhöht, die Füllung der Kapillaren der Lungenalveolen stärker, damit die Wand derselben starrer, und die Atmungsfähigkeit der Lungen erschwert. Diese Verhältnisse machen sich schon beim Gesunden geltend, so bei starker Muskelarbeit und dadurch bedingter Steigerung des Blutdrucks; aber sie werden leicht kompensiert durch entsprechende stärkere Atmung, die dem Gesunden kaum, jedenfalls nur kurz zum Bewusstsein kommt. Anders bei *fetten* Individuen! Schon die Erschwerung der Ausdehnung der massiger gewordenen Thoraxwand und die mangelhafte Bewegung des Zwerchfells nach unten ist für die Kompensation hinderlich. Weiterhin macht sich nun aber auch in bezug auf die Atmung die zu erwartende Insuffizienz des Herzens geltend. Dieselbe ist die Folge der übermässigen Anforderungen, die im Laufe der Krankheit an die Herzarbeit der Fettsüchtigen gestellt werden. Die exzessive Zufuhr von Nahrung und speziell von Getränken hat nämlich zur Folge, dass (ganz abgesehen von einer dabei stattfindenden Blutdruckerhöhung, die durch die Adaptierung der Gefässe an ihren stärkeren Füllungsgrad, sowie durch gesteigerte Sekretion und Diffusion ausgeglichen werden könnte) das Herz wiederholt grössere Blutmengen zu treiben hat und dabei mit der Zeit *ermüdet*. Nimmt man noch dazu, dass gerade von unmässigen Leuten mit der Nahrung gewohnheitsmässig Herzreize aller Art dem Körper zugeführt werden: Tee, Kaffee und Alkoholika, so ist klar, dass nach allen Seiten hin das Herz zu stärkerer Arbeit gezwungen wird. Diesen grösseren Anforderungen wird das Herz eine Zeitlang durch stärkere Tätigkeit entsprechen, auf die Dauer aber nicht nachkommen können, weil ihm nicht genügend lange Erholungspausen gegönnt sind und die Verfettung des Organs (vgl. Fettherz, Band I) früher oder später Platz greift. Die Folgen der auf diese Weise sich ausbildenden *Insuffizienz der Herztätigkeit* geben sich nun in Störungen der Atmung kund: in den leichtesten Fällen dadurch, *dass bei irgend welchen stärkeren Körperbewegungen Kurzatmigkeit in unangenehmer Weise zum Vorschein*

kommt, weil zu den schon angeführten mechanischen Hindernissen der Ausdehnung der Lunge bei fetten Personen eine mit der unvermeidlichen Insuffizienz der Herztätigkeit verbundene konsekutive Druckzunahme im kleinen Kreislauf hinzutritt. Die betreffenden Individuen sind demnach unter allen Umständen zur Dyspnoe geneigt; treten dazu vollends mehr oder weniger *plötzliche Steigerungen der Ansprüche an die Herzarbeit*, beispielweise infolge von Muskelanstrengungen höheren Grades, so resultiert eine so rasch erfolgende Erhöhung des Drucks im Pulmonalgefässystem, dass ein *Asthma cardiale* unvermittelt sich einstellt. Ja es kann in solchen Fällen zu akutem Lungenödem kommen und *plötzlicher Exitus letalis* erfolgen.

Störungen der Herztätigkeit.

Ausser bei der besprochenen Einwirkung auf die Atmung treten die Folgen der gestörten Herztätigkeit bei Fettleibigen auch sonst eklatant zutage. Der Puls ist selten verlangsamt, gewöhnlich beschleunigt, arhythmisch; Herzklopfen, Angina pectoris und besonders das CHEYNE-STOKESsche Phänomen, Pseudoapoplexien interkurrieren im Krankheitsbilde. Bei immer mehr sinkender Herzkraft kommt es zu Stauungserscheinungen, zu Ödemen, Magen- und Darmkatarrhen, Hämorrhoiden u. ä.; kurz es entwickelt sich mit der Zeit der ganze Symptomenkomplex, den wir seinerzeit als charakteristisch für das *Fettherz* beschrieben haben (Band I).

Fettleber.

Relativ häufig ist die *Leber* nicht bloss durch Stauung, sondern auch durch Fetteinlagerung vergrössert; diese letztere lässt sich, solange sie ohne Stauung besteht, durch die weiche Konsistenz der Leber als solche erkennen. Im übrigen verweise ich auf die früher gegebenen diagnostischen Regeln, welche die Erkennung der Fettleber ermöglichen (Band I).

Eine gewisse Disposition zur *Nervosität* ist bei Fettleibigen unverkennbar; vor allem aber zeigt sich bei den Kranken ein *Mangel an Widerstandskraft des Organismus*, der den Patienten bei interkurrenten fieberhaften Krankheiten, bei Pneumonien usw. gefährlich werden kann.

Harnbeschaffenheit.

Auch die *Harnbeschaffenheit* zeigt Veränderungen gegenüber der Norm. Abgesehen von einer eventuellen Zuckerausscheidung (infolge der relativ häufigen Kombination von Fettsucht und Diabetes mellitus) kann die *Wasserausscheidung* verändert sein. *Häufig wird im Verhältnis zur Flüssigkeitszufuhr zu wenig Flüssigkeit abgeschieden.* Die Ursache davon ist entweder in stärkerer Schweissekretion, wozu der Fettsüchtige besonders geneigt ist, oder aber in einer Insuffizienz bezw. Verfettung des Herzens zu suchen. In letzterem Fall wird eine Verlangsamung des Blutstroms in den Kapillaren und speziell den Glomerulis eintreten. Die Folge davon ist eine Verminderung der Harnmenge und ein reichlicheres Abfliessen von Flüssigkeit in die Lymphgebiete, die Gewebe und eventuell die Körperhöhlen. Ein solches Missverhältnis in der Zufuhr und Ausfuhr von Flüssigkeit zu ungunsten der letzteren spricht also in der Regel für eine mit der Fettsucht verbundene Störung der Zirkulation und Mangelhaftigkeit der Selbstregulierung des Wasserbestandes des Bluts und der Gewebe, ein Verhalten bei der Fettsucht, das Gefahren in sich schliesst und deswegen in prognostischer Beziehung sehr beachtenswert ist.

Stoffwechselverhältnisse bei der Fettsucht.

Wir kommen damit auf die Stoffwechselverhältnisse bei der Fettsucht zu sprechen, die wenigstens in ihren Hauptpunkten auseinander-

gesetzt werden sollen, weil die Einsicht in dieselben die Begründung der Diagnose der Fettsucht wesentlich erleichtert.

Wie in der physiologischen Einleitung zu den Krankheiten des Stoffwechsels (vgl. S. 441 ff.) auseinandergesetzt wurde, ist der Stoffumsatz von der geleisteten *Arbeit* (Muskel- und Verdauungsarbeit), ferner von der Grösse der *Wärmeabgabe*, vor allem aber von der Menge und Art der zugeführten *Nahrung* abhängig. Wir haben gesehen, dass bei der Muskelarbeit speziell stickstoffreies Material (Glykogen bezw. Kohlehydrate und Fett) verbraucht wird, und dass letzteres auch der Fall ist bei der Aufgabe des menschlichen Körpers, seine Eigenwärme gegenüber der Temperatur der Aussenwelt auf konstanter Höhe zu erhalten. Es folgt daraus, dass bei Einschränkung der Muskelarbeit und bei warmer Aussentemperatur der Verbrauch an Fett und Kohlehydraten ceteris paribus geringer wird, und dass damit unter Umständen ein Fettansatz erfolgt. In weit bedeutenderem Masse hängt aber letzterer von der Menge und Zusammensetzung der dem Körper einverleibten *Nahrung* ab.

Die Nahrungsmittel bestehen bekanntlich in der Hauptsache aus Eiweissstoffen, Fett und Kohlehydraten. Von diesen werden die Eiweisstoffe am leichtesten von der Zelltätigkeit angegriffen, dann erst die Kohlehydrate (speziell der Zucker) und das Fett.

Bildung und Ansatz von Fett im Körper.

Bei der Zersetzung der *Eiweisstoffe* zerfallen die N-haltigen Spaltungsprodukte derselben in NH_3, Harnstoff usw., während die stickstofflosen teils in Milchsäure verwandelt und zu den Endprodukten, Kohlensäure und Wasser, weiter oxydiert werden, teils sich in Fett umsetzen können. Ob letzterer Vorgang im Körper stattfindet, ist im Gegensatz zu den bisherigen Anschauungen neuerdings wieder fraglich geworden. Dagegen sind als *sichere Quellen für die Fettbildung bezw. Fettablagerung im Körper das Nahrungsfett und die Kohlehydrate* zu betrachten. Wir dürfen dies deswegen annehmen, weil Fett, dessen Zusammensetzung dem betreffenden Tierkörper fremd ist, durch Verfütterung zum Ansatz gebracht werden kann, und, wie ROSENFELD nachgewiesen hat, auch nach den inneren Organen wandert. Andererseits ist die Umsetzung der Kohlehydrate in Fett dadurch sicher erwiesen, dass durch Zufuhr grosser Mengen von Kohlehydraten und wenig Fleisch Fettablagerung erzielt werden kann in Quantitäten, die, selbst wenn das Fett wirklich aus den vom Fleisch stammenden N-freien Atomresten entstehen würde, für die Abstammung aus dieser Quelle bei weitem zu gross wären. Wir dürfen sicher voraussetzen, dass, sobald die Kohlehydratzufuhr den Bedarf übersteigt, die überschüssigen Kohlehydrate (soweit sie in den Glykogendepots nicht mehr Platz finden) in Fett umgewandelt werden und dieses als Mastfett angesetzt wird.

Sicher ist, dass, wenn einem Menschen in der Nahrung lediglich Eiweissstoffe selbst in grösster Menge zugeführt werden, doch keine vollständige Ernährung und vollends nie ein *Ansatz* von Fett erzielt werden kann. Dagegen tritt ein solcher sofort ein, wenn bei reichlicher Eiweissnahrung genügende Mengen von Fett oder Kohlehydraten oder von beiden zugleich zugeführt werden. Festgestellt ist, dass das Nahrungsfett weniger leicht zerstört wird als die aus den Eiweisstoffen bei ihrer Zersetzung sich abspaltenden stickstoffreien, kohlenstoffreichen Atomgruppen. Stehen von letzteren genügende Mengen zur Verfügung, so wird der Zerfall des mit dem Eiweiss zugeführten Nahrungsfettes vermindert, und kommt dieses damit zum Ansatz. Noch mehr ist dies der Fall, wenn zugleich Kohlehydrate zum Zerfall bereit stehen. Denn auch diese sind leichter verbrennlich als das Fett und bewirken deswegen im Körperhaushalt neben einer Ersparung im Eiweissumsatz (und zwar einer relativ stärkeren als durch Fett) auch eine solche im Fettzerfall, so dass, wenn man zu den Mengen von Fleisch und Kohlehydraten, die den Bestand des Körpers an Eiweiss und Fett

auf konstanter Höhe erhalten, einseitig Kohlehydrate zufügt, ein Fettansatz zustande kommt.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass dem Erörterten zufolge ein grosser Teil von Fettsüchtigen lediglich der gewohnheitsmässig exzessiven und unzweckmässig gewählten Ernährung die Korpulenz verdankt. In klinischer Beziehung scheint es mir aber besonders beachtenswert zu sein, dass auch eine ganz andere Art von Fettwerden des Körpers vorkommt, dass nämlich unter Umständen ein *Fettansatz mit Eiweissverlust* eintritt. Es ist dies dann zu erwarten, *wenn neben einer Vermehrung der Zufuhr von Fett- und Kohlehydraten die Zufuhr des Eiweisses auf ein sehr niedriges Mass herabgedrückt wird.* Denn obwohl durch Steigerung der Fett- und Kohlehydratzufuhr der Umsatz von Eiweiss reduziert d. h. Eiweiss gespart wird und der Körper so imstande ist, auch bei niedrigem Eiweissumsatz sich im Stoffgleichgewicht zu halten, muss doch *auf die Dauer* bei stark reduzierter Zufuhr von Eiweiss in der Nahrung Körpereiweiss in Zerfall geraten. Der eiweissärmer gewordene Organismus aber verfügt zweifellos über eine geringere Energie in der Stoffzersetzung, als ein eiweissreicherer Körper. Damit wird auch die Fettzerstörung geringer und bei reichlicher Anwesenheit von Fett und Kohlehydraten in der Nahrung *Fett angesetzt. Der Körper derartig fett gewordener Individuen ist demnach schwächlicher, verfettet mehr und mehr auf Kosten des Eiweissbestandes*, und diese Art von Fettsucht repräsentiert eine schwere Form gegenüber der Fettsucht, welche bei reichlicher Zufuhr von Eiweiss neben Fett- und Kohlehydrategenuss zustande kommt.

Die Fettsucht begünstigende Momente.

Ist nach alledem zu reichliche Aufnahme von Nahrung, speziell von Fettbildnern, geeignet, den Fettansatz ins Pathologische zu steigern, so wird das Zustandekommen der Fettsucht noch weiter durch eine Reihe *begünstigender Momente* befördert. Zu diesen gehört in erster Linie die gewohnheitsmässige Zufuhr grosser Mengen *alkoholischer Getränke*. Im Alkohol wird dem Organismus eine kalorienreiche (100 Alkohol liefern 700 Kalorien) N-freie Substanz geboten, die im Körper fast vollständig verbrennt. Daraus erhellt schon ohne weiteres, dass der Fettansatz durch die Zufuhr geistiger Getränke begünstigt wird; vollends ist dies der Fall, wenn ein alkoholisches Getränk genossen wird, das, wie das Bier, daneben ansehnliche Mengen von Zucker und Dextrin (5—10 % neben 3—4 % Alkoholgehalt) enthält. Ein anderer, die Ausbildung der Fettleibigkeit begünstigender Faktor ist, wie schon früher erwähnt, der *Mangel an Körperbewegungen*. Da stärkere Muskelarbeit, wie wir wissen, den Kalorienverbrauch steigert bis zu 3000—3500 Kal. (statt 2000—2500 Kal.) und der Muskel trotz seines Aufbaues aus eiweissartiger Substanz sein krafterzeugendes Brennmaterial mittelbar oder unmittelbar aus N-freien Verbindungen bestreitet, so ist klar, dass das dazu nötige Material u. a. auch aus Fett bezogen werden kann; in der Tat kommt bei stärkerer Muskelarbeit Fett in Zerfall. Fehlt die Muskelbewegung, so wird bei gleichbleibender oder vollends übermässiger Nahrungszufuhr Fett angesetzt. So ist es begreiflich, dass *Leute, die ein träges Leben führen, sich wenig bewegen und viel schlafen, zum Fettwerden tendieren.* Auch *geschlechtliche Enthaltsamkeit* scheint den Eintritt der Obesitas zu begünstigen, wofür unter anderem die Tatsache spricht, dass Frauen in den klimakterischen Jahren zu Korpulenz neigen, und Kastration beim Tier und Menschen die Mästung auffallend erleichtert. Sicher ist weiterhin, dass die *Einwirkung der Kälte auf die Haut die Zersetzung des Fetts erhöht*, weshalb Aufenthalt in warmem Klima den Fettansatz etwas begünstigt. Endlich ist, seit OERTEL darauf aufmerksam machte, durch tausendfache klinisch-therapeutische Erfahrung festgestellt, dass *Wasserentziehung* (in allerdings unerklärter Weise) *den Fettverbrauch unzweifelhaft steigert.*

Ist einmal Fettleibigkeit eingetreten, so trägt diese selbst wieder zur weiteren Steigerung der Korpulenz bei, teils weil die Muskelbewegung dadurch erschwert ist, teils weil die Wärmeabgabe von der Körperoberfläche aus durch die dicken Fettschichten (als schlechte Wärmeleiter) vermindert und damit eine relativ geringere Verbrennung von Stoffen zur Erhaltung der Eigenwärme notwendig ist. Endlich kann meiner Ansicht nach für die Erklärung des Zustandekommens der Korpulenz auch noch an eine *fehlerhafte Richtung der Zelltätigkeit*, speziell eine *krankhafte Herabsetzung der Zellenergie*, gedacht werden. Dieselbe würde teils als ererbt, teils als später erworben anzusehen sein und bewirken, dass trotz nicht wesentlich vermehrter Nahrungszufuhr Fettansatz erfolgt, weil dieselbe in Hinsicht auf die verminderte Zersetzungsenergie der Zellen doch *relativ* zu gross ist. Bestimmungen der O_2-Aufnahme und CO_2-Abgabe bei Fettleibigen haben soviel ergeben, dass die Zahlen der O_2-Aufnahme und CO_2-Abgabe gegenüber den für das Körperkilo bei Gesunden geltenden Normalzahlen häufig an der unteren Grenze liegen. Es ist daher wahrscheinlich, wenn auch exakte Beweise noch ausstehen, dass wenigstens für einen Teil der Fälle von Fettsucht eine spezifische Veränderung des Stoffwechsels im Sinne einer Herabsetzung der Reaktionsfähigkeit der Zellen in bezug auf die Aufnahme und Verbrennung des Fetts besteht. Dafür spricht auch die Erfahrung, dass in manchen Familien leichter als in anderen bei den einzelnen Familienmitgliedern Korpulenz zustande kommt und anhält, trotzdem die Betreffenden sich nicht unzweckmässiger nähren und sich auch nicht mehr der geistigen und körperlichen Ruhe hingeben als aus anderen Familien stammende Personen, die trotz reichlicher Nahrungszufuhr usw. mager bleiben. Auch das Faktum, dass in manchen Fällen die Fettsucht in frühester Jugend sich entwickelt und kaum einzudämmen ist, und trotz Nachlass des Appetits nicht ab-, sondern gar zunimmt, wäre in diesem Sinne zu deuten, ebenso die von Landwirten gemachte Beobachtung, dass unter den Haustieren gewissen Rassen leichter gemästet werden können als andere. Es scheint mir bei der Fettsucht ein ähnliches Verhalten der Zelltätigkeit wie beim Diabetes mellitus vorzuliegen, insofern als die Zellen, nachdem sie einmal, sei es durch eine angeborene Disposition, sei es durch spätere Einflüsse, in die falsche Tätigkeitsrichtung geraten sind, schwer aus letzterer herauszubringen sind und leicht wieder in dieselbe zurückfallen, sobald begünstigende Momente hiefür geboten sind. (Beharrungstendenz der Zelltätigkeit s. S. 498).

Differentialdiagnose.

Bei der *Differentialdiagnose* der Fettsucht kommen nur sehr wenige Krankheiten als Zustände, die eine Adipositas fälschlicherweise annehmen lassen, in Betracht, indem das Bild der allgemeinen Lipomatosis so charakteristisch ist, dass sie kaum mit anderen Zuständen verwechselt werden kann. Es genügt daher, wie ich glaube, anzuführen, dass Fettsucht vorgetäuscht werden kann durch Pseudomuskelhypertrophie, durch allgemeines Hautemphysem und Hautödem. Das Hautemphysem ist durch das Vorhandensein von Krepitation, das Ödem durch die teigige Beschaffenheit der Haut mit dem bekannten Palpationsresultat jeder Zeit leicht und sicher zu erkennen. Wichtig ist allerdings, stets der früher erörterten relativ häufigen Kombination von Adipositas und Ödem in den späteren Stadien der Fettsucht eingedenk zu sein. Doch ist es auch hierbei gewöhnlich nicht schwierig, aus der verhältnismässig geringen Dellenbildung in der Haut beim Eindrücken (gegenüber dem hohen Grad der allgemeinen Schwellung der Körperoberfläche) das Vorhandensein von Fettleibigkeit neben dem Hautödem zu konstatieren. Und ebenso bedarf es einer nur sehr geringen Aufmerksamkeit,

einen Ascites von einem Fettbauch zu unterscheiden oder eine Kombination des letzteren mit Ascites richtig zu erkennen. Die in differentialdiagnostischer Beziehung bei der Diagnose der Fettleber und des Fettherzens gegenüber anderen Leber- und Herzkrankheiten ausschlaggebenden Punkte sind schon an anderer Stelle ausführlich besprochen worden.

Arthritis — Gicht.

Die Gicht äussert sich, wie seit lange bekannt ist, in einer Ablagerung von *Harnsäure, speziell saurem, harnsaurem Natrium* — ***Mononatriumurat*** — in den Geweben, namentlich in den Gelenken. Sie ist eine echte Stoffwechselkrankheit, ***die gewöhnlich auf einer angeborenen erblichen Disposition*** (***„harnsauren Diathese“***) ***beruht, wahrscheinlich durch eine fehlerhafte Richtung der Zelltätigkeit bedingt.*** Diese harnsauere Diathese führt zu ausgesprochener Gicht, wenn begünstigende Faktoren: üppige Lebensweise, Alkoholgenuss und überreichliche Nahrung einwirken. Auch Rheumatismus, Syphilis und andere Infektionskrankheiten, vor allem aber die chronische *Bleivergiftung* scheinen der Entwicklung der Gicht Vorschub zu leisten.

Gichtanfall. Das wichtigste, oft die ganze Krankheit beherrschende Krankheitssymptom sind die *„Gichtanfälle“*. Gewöhnlich gehen denselben als Vorläufer voraus: Dyspepsie, Ikterus, Mattigkeit, Beklemmung, Herzklopfen, Schlaflosigkeit, Parästhesien, ziehende Schmerzen in den Gliedern, Pruritus, Wadenkrämpfe, „Muskelrheumatismus“, Ösophagismus u. a. — *„prämonitorische“ Symptome*, die keinen nennenswerten diagnostischen Wert haben, da sie sehr vager Natur sind und zuweilen auch ganz fehlen können, so dass der erste Anfall unvermittelt eintritt. Dieser selbst ist charakterisiert durch eine äusserst schmerzhafte Affektion der Gelenke; fast immer (sicher in ²/₃ der Fälle) wird zuerst *ein* Gelenk und zwar das *Metatarsophalangealgelenk einer grossen Zehe* betroffen *(Podagra)*. Das befallene Gelenk schwillt (zum Teil durch den Erguss einer trübserösen Flüssigkeit in das Gelenk) an; die dasselbe bedeckende Haut rötet sich, wird heiss, gespannt und leicht ödematös. Dabei besteht in den ersten Tagen mässiges Fieber (bis 39°), das, wenigstens in den schwereren Anfällen, einige Tage fortbesteht, und unter Schweissausbruch lytisch, selten kritisch abfällt. Der Anfall, fast immer nachts einsetzend, macht tagsüber Besserbefinden Platz, um in der nächsten Nacht aufs neue einzutreten. Nach ungefähr einer Woche verschwinden die Anfälle und kehren erst nach kürzeren (wochenlangen) oder längeren (bis zu Jahren dauernden) Pausen meist im Frühjahr oder Herbst wieder, erst im früher affiziert gewesenen Gelenk, später auch in anderen Gelenken: dem Handgelenk, den Gelenken der Finger, speziell des Daumens (Chiragra), dem Kniegelenk (Gonagra), den Schlüsselbeingelenken (Cleidagra) usw. In den späteren Stadien der Gicht ist nicht mehr bloss *ein* Gelenk, sondern sind mehrere Gelenke ergriffen. Mit den Schmerzanfällen schwindet auch die Geschwulst in der Gelenkgegend unter Jucken und Abschuppung der Haut. Diese pflegt überhaupt bei der Gicht in besonders hohem Grade und primär entzündet

zu sein, zuweilen wird sie sogar, ohne dass das Gelenk selbst affiziert ist, in der Umgebung des Gelenks primär von den Gichtablagerungen betroffen. Besonders im Unterhautzellgewebe der *Ohrmuscheln* (in ca. 1/4 der Fälle) erscheinen die Gichttophi, von ektasierten Venen umgeben, abgelagert; ebenso sind übrigens an den Extremitäten mehr die das Gelenk umgebenden Weichteile als das Gelenk selbst der erste Sitz der Gichtknoten, die gewöhnlich erst bei weiterer Vergrösserung auf die Gelenkkapsel und die Gelenkknorpel übergreifen. Mit dem Gichtanfall treten zuweilen Vergrösserung der Leber und Milz, Herzklopfen und Arhythmie des Pulses ein.

Gichtknoten.

Sowohl bei Personen, die an typischen Gichtanfällen gelitten haben, als auch bei solchen, die an chronischer irregulärer Gicht leiden, besonders beim weiblichen Geschlecht, findet man nicht selten eine eigentümliche Verbildung der Finger: erbsenförmige, durch Knochenwucherung (nicht Uratablagerung) erzeugte Verdickungen der Endphalangealgelenke der Finger (Heberdensche Knoten), die mit der Gicht in genetischen Zusammenhang gebracht werden; ob mit Recht, ist übrigens noch nicht entschieden.

Gichtfinger.

Bedeutungsvoll für die Diagnose sind die *Veränderungen des Harns.* Die im Urin ausgeschiedene Harnsäure erwies sich nach früheren quantitativen Bestimmungen in den Anfallzeiten als reduziert, um später wieder zu steigen. Da nun Garrod und verschiedene andere Ärzte ausserdem mittelst des Fadenexperiments einen gesteigerten Harnsäuregehalt des Blutes nachwiesen, so lag der Schluss nahe, dass *bei der Gicht die Ausscheidung der Harnsäure im Anfalle gestört sei, d. h. dass es sich bei den Arthritisanfällen um eine Verminderung der Harnsäureausscheidung durch die Nieren und eine dadurch bedingte periodische Anstauung der Harnsäure im Blute handle.*

Harnveränderungen.

Neuere Untersuchungen haben nun aber ergeben, dass die Verhältnisse nicht so einfach liegen. Allerdings wurde bestätigt, dass *die Harnsäure im Blute von Gichtkranken dauernd in reichlicher Menge enthalten ist.* Aber auch in anderen Krankheiten: bei der Pneumonie, Leukämie, bei Nierenkrankheiten u. a. wurden höhere als normale Werte von Harnsäure im Blute gefunden, ohne Gichtanfälle hervorzurufen, so dass die Anwesenheit grösserer Mengen von Harnsäure im Blute der Gichtkranken an sich nicht als pathognostisch angesehen werden darf. Ausserdem konnte, im Gegensatz zu den seit Garrods Untersuchungen geltenden Anschauungen *im Anfall keine Steigerung des Harnsäuregehalts des Bluts und auch keine Hemmung der Harnsäureausscheidung durch die Nieren* nachgewiesen werden. Im Gegenteil fand man *im Anfall und unmittelbar darauf eine erhebliche Steigerung der Harnsäureexkretion im Harn.*

Wesen der Gicht.

Zweifellos ist bei der Gicht der Stoffwechsel, speziell der N-Stoffwechsel in Unordnung geraten, so dass Zeiten von Stickstoffansammlung mit Zeiten von N-Verlust abwechseln. Sichergestellt ist weiterhin, wie schon erwähnt wurde, eine gegenüber dem normalen Verhalten dauernde Vermehrung der Harnsäuremengen im Blut. Mit diesem Faktum ist, obgleich ein erhöhter Harnsäuregehalt des Blutes auch bei anderen Krankheiten beobachtet wird, bei der Erklärung des Wesens der Gicht zu rechnen. Da eine Überproduktion der Harnsäure speziell der *„endogenen“* (s. Bd. I S. 229) Harnsäure bei Gichtkranken *nicht* nachgewiesen werden konnte und auch eine verminderte Oxydation der Harn-

säure zu Harnstoff (in der Leber) beim Gichtkranken nicht erwiesen ist, *so bleibt nichts übrig, als auf eine Steigerung der exogenen d. h. der aus der Nahrung stammenden Harnsäure und wahrscheinlich auf eine fehlerhafte Richtung der Zelltätigkeit zu rekurrieren, wozu in einem Teil der Fälle noch als begünstigendes Moment eine Funktionstörung der Nieren durch die bei der Gicht so häufige, zum Wesen der Gicht gehörende Granularatrophie der Nieren (s. u.) kommt.*

Ein Teil der überreichlich zirkulierenden Harnsäure wird in die Gelenke, die Haut etc. abgelagert und erzeugt hier als chemisches Gift, wie die Injektionsversuche von FREUDWEILER und HIS mit saurem harnsaurem Natron ergaben, im Gewebe Nekrose, Entzündung und bindegewebige Umkapselung der Harnsäuredepots. Besonders ist dies an Stellen der Fall, wo vorher ein Trauma stattgefunden hat. Wahrscheinlich ist aber die Gewebsnekrose nicht das Primäre und die Harnsäureablagerungen das Sekundäre, sondern umgekehrt die Nekrose die Folge der Harnsäurewirkung. Warum nun bei der Gicht die harnsauren Salze aus dem Blut gerade nach den Gelenken etc. attrahiert und abgelagert werden, ist vorderhand nicht aufgeklärt, wie wir überhaupt bekennen müssen, dass die bis jetzt über das Zustandekommen und das Wesen der Gicht gewonnenen Anhaltspunkte mehr negativer Natur sind und jedenfalls noch nicht die Aufstellung einer vollständig befriedigenden Gichttheorie erlauben.

Die Diagnose der in den geschilderten charakteristischen Anfällen verlaufenden *Gelenkgicht* ist wegen des so sehr typischen Verlaufs der Paroxysmen (*typische*, *reguläre*, *akute* Gicht) im allgemeinen leicht. Schwieriger ist die Diagnose, wenn die akuten Gichtanfälle mit der Zeit ihre Gleichmässigkeit in bezug auf Eintritt und Dauer verlieren und einen mehr schleppenden Charakter annehmen oder, wenn die Gelenkgicht (wie dies besonders bei heruntergekommenen Individuen oder im Verlauf der chronischen Bleiintoxikation beobachtet wird) von Anfang an ohne ausgesprochene Anfälle verläuft (*chronische*, *atypische* Gicht). Je öfter sich die Gichtanfälle bei der akuten Gicht wiederholt haben, je chronischer die Gicht wird, um so mehr bilden sich die restierenden Urat-Gichtknoten aus. Mit ihrem Wachstum kommt es zu immer stärkeren Funktionstörungen und Misstaltungen der Gelenke, Ankylosen, Subluxationen usw.; Schleimbeutel und Sehnen nehmen an der gichtischen Veränderung teil. Wie der Knorpel, kann auch die Haut infolge der Uratinfiltration nekrotisch werden; es kommt dann zur Bildung von Fissuren, Fisteln und Geschwüren, aus denen nekrotische Gewebsfetzen und Harnsäure bezw. harnsaures Natron ausgeschieden werden, so dass, wie in einem meiner Fälle, die ganze Extremität mit Uratkristallen bedeckt erscheinen kann.

Chronische Gicht.

Augen-affektionen.

Mit der Gicht wird auch die Entstehung gewisser *Augenaffektionen* in näheren Zusammenhang gebracht, so insbesondere die meistens in Anfällen auftretende umschriebene *Entzündung* der *Sclera* zwischen Hornhautrand und Äquator; zeigt sich eine buckelartige Erhebung an der entzündeten Stelle der Lederhaut, so wäre eine solche als ein kleiner Gichtknoten anzusehen. Manchmal treten in entsprechenden Zwischenräumen Entzündungsherde um die ganze Hornhaut herum auf (*Scleritis migrans*). Im Zusammenhange mit der Erkrankung der Sclera kann sich eine sog. *Sklero-Keratitis* oder eine *Iritis* mit den entsprechenden Folgezuständen einstellen. Eine *Iritis* kann übrigens auch für sich allein auftreten. Das Vorkommen von *Katarakt* und *Glaukom* bei Gicht dürfte ohne Zweifel mit Zirkulationstörungen in Verbindung stehen, die durch

eine bei der Gicht ja so häufig beobachtete Atheromatose der Gefässe hervorgerufen werden können.

Viszerale Gicht.

Auch die *inneren Organe* erkranken sehr gewöhnlich im Verlauf der Gicht (*viszerale Gicht*). *Dyspeptische Erscheinungen*, *Kardialgien*, Erbrechen sind teils rein nervöser Natur d. h. durch die auch das Nervensystem mitbetreffende Ernährungstörung bedingt, teils Folge der diätetischen Exzesse, die von Gichtkranken gewöhnlich begangen werden und seinerzeit die Ausbildung der Gicht veranlassten. Wie die Kardialgien zum Teil auf abnorme, durch den Gichtprozess veranlasste Irritation des Nervensystems zu beziehen sind, so gilt dies auch von den vielfach beobachteten Neuralgien und neurasthenischen Zuständen, die sich im Verlauf der Gicht einstellen. In vereinzelten Fällen sind von der Wirbelsäule ausstrahlende Schmerzen als Folge einer *gichtischen Spondylitis* (speziell der Halswirbelsäule) oder von einer Uratausscheidung in den Rückenmarkshäuten beobachtet worden. Ob die bei Gichtkranken vorkommenden Kopfschmerzen, Ohnmachten, neurasthenischen und psychischen Störungen und epileptischen Anfälle auf eine mit dem Gichtprozess zusammenhängende Ernährungsstörung des Gehirns („*Hirngicht*") zurückgeführt werden dürfen, lasse ich dahingestellt. Sicherer scheinen mir von dem Gichtprozess die *Gefässveränderungen* abzuhängen, die man im Verlauf der Gicht selbst bei ganz jugendlichen Individuen findet. Es handelt sich dabei lediglich um *atheromatöse* Veränderungen, die sich als Folge der allgemeinen Ernährungstörung ausgebildet haben. Wenn es auch schon gelungen ist, in den Konkretionen der Arterienwand Harnsäureablagerungen chemisch nachzuweisen, so sind dies doch sicher grosse Ausnahmefälle; ich selbst konnte in einem Fall von exquisiter Gicht bei einem jungen Mann, dessen periphere Arterien dicke Kalkplatten in der Wand aufwiesen, trotz aller Bemühungen Harnsäure nicht konstatieren. Mit der Gefässatheromatose Hand in Hand gehend finden sich Herzklappenfehler, Fettherz und Koronararterienatherom mit ihren Folgen usw., auch echtgichtische Endokarditiden. In den Venen hat man im Anschluss an Gichtanfälle *Thrombose* und *Phlebitis* beobachtet. Von seiten der *Respirationsorgane* sind Asthma, Pleuritiden und *Pneumonien* im Zusammenhang mit Gicht beobachtet worden, so dass letztere während des Verlaufs eines Gichtanfalls oder in unmittelbarem Anschluss an einen solchen auftraten und sich in späteren Anfällen wiederholten. Es ist möglich, dass in den unter dem Einfluss der Gicht abnorm ernährten Geweben die Entzündungskeime leichter haften und wirksam werden, und dass damit die Neigung der Gichtkranken zu Entzündungen überhaupt in Verbindung steht.

Für keines der aufgeführten Symptome der viszeralen Gicht ist übrigens der *sichere* Nachweis seines spezifischen Gichtcharakters erbracht worden. Die Diagnose der viszeralen Gicht gründet sich daher fast ausschliesslich auf die Anamnese und die Beobachtung, dass der Beginn der betreffenden Organerkrankung mit einem Gichtanfall zeitlich zusammenfiel, oder stützt sich wohl auch nur auf die klinische Erfahrung, dass Gichtkranke relativ häufiger als andere Kranken zu den genannten Affektionen disponieren. Viel Wert haben solche Diagnosen nicht; im allgemeinen empfiehlt es sich die Diagnose „gichtische Dyspepsie", „arthritische Neuralgie" usw. nur dann stellen, wenn jene Krankheitserscheinungen Patienten mit zweifelloser Gicht betreffen und andere Ursachen für ihre Entstehung schlechterdings nicht aufzufinden sind.

Nierengicht.

Wichtiger, weil der Gicht spezifisch zukommend, sind die Veränderungen in den *Nieren*. Dieselben fehlen allerdings zuweilen, selbst nachdem jahrelang Gelenkgicht vorhanden war; es ist dies aber immerhin selten. In anderen Fällen dagegen beherrscht die „*Nierengicht*" das Krankheitsbild so, dass die Nieren das *primär* erkrankte Organ dar-

stellen (Ebstein), ja vorgeschrittene Formen von Nierengicht bei der Sektion gefunden werden, ehe es zu anderen Zeichen der Gicht, speziell zu Gelenkaffektionen, gekommen war. Anatomisch charakterisiert ist die Gichtniere als eine mit interstitieller chronischer Entzündung behaftete Niere. Dabei können alle Uratablagerungen in der Niere fehlen; das Zustandekommen der Nephritis ist in solchen Fällen ähnlich wie das der ausgebreiteten Gefässklerose als eine Folge der gichtischen Konstitutionsverschlechterung anzusehen. Gewöhnlich aber lagert sich doch die in der Gicht sich ausscheidende Harnsäure in den Malpighischen Kapseln und Harnkanälchen oder in nekrotischen Herden des Nierengewebs in der Rinde, namentlich aber in der Marbsubstanz, ab. Die Folgen dieser *Gichtnephritis* sind die gleichen, wie die der gewöhnlichen chronischen Nephritis: Albuminurie, Hypertrophie des linken Ventrikels, Urämie usw. Das Vorhandensein einer *Nephritis uratica* kann daher aus den von der Nierenaffektion abhängigen Symptomen nicht erschlossen werden; dagegen ist sie wenigstens mit grosser Wahrscheinlichkeit zu diagnostizieren, wenn sich zu einer eklatanten Gelenkgicht die Symptome der Schrumpfniere hinzugesellen.

Eine *primäre Nierengicht* darf nur dann mit Wahrscheinlichkeit angenommen werden, wenn die Anamnese, der Nachweis hereditärer Beanlagung, einer unmässigen, üppigen Lebensweise oder einer ausgesprochenen Bleiintoxikation, die zu den Ursachen der Gicht gezählt werden darf, für die Entwicklung einer Arthritis sprechen und die Symptome der Nierenerkrankung die einer Nephritis interstitialis sind. Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose gewinnt an Sicherheit, wenn typisch-gichtische Gelenkaffektionen etc. dazutreten.

Differentialdiagnose.

Wir kommen damit zur Besprechung der Differentialdiagnose, d. h. zur Besprechung der diagnostischen Momente, die es uns ermöglichen, gichtische Affektionen von anderen, ähnlich verlaufenden Krankheitszuständen zu unterscheiden.

Speziell kann die *Gelenkgicht* verwechselt werden mit akuten entzündlichen Gelenkaffektionen oder, wenn die gichtischen Gelenkveränderungen chronisch geworden sind (d. h. wenn es nicht mehr zu typischen Anfällen kommt oder wenn in solchen Fällen dieselben von Anfang an in schleppender Weise auftreten), mit chronischen Gelenkentzündungen, speziell mit *Arthritis deformans* — im Laienpublikum wird die letztere allgemein mit der Gicht konfundiert. Abgesehen von der Ätiologie, die ergibt, dass die A. deformans im Gegensatz zur echten Gicht überwiegend häufiger bei Weibern, bei Armen (A. pauperum) und schlechternährten Individuen vorkommt, und auch entschieden, wenigstens in den meisten Fällen, eine Krankheit des höheren Alters darstellt, verhalten sich Entwicklung und Aussehen der Gelenkaffektionen anders als bei der Gicht. Bei der A. deformans treten die Schmerzen weniger spontan als hauptsächlich bei Bewegungen auf; die Deformität an den Gelenken ist in der Regel eine mehr gleichmässig symmetrische und speziell an den Händen, dem Lieblingsitz der Krankheit, eine gewöhnlich ganz typische, sich äussernd in Subluxationen in den Metakarpophalangealgelenken und Seitwärtsverschiebungen der Finger nach der Radial- oder häufiger nach der Ulnarseite und in Atrophie der Inter-

ossei. Auch ist die Verdickung der Gelenkknorpel und der Gelenkkapseln eine mehr gleichmässige als bei der Gicht; im Zweifelfall kann die Untersuchung mit Röntgenstrahlen Klarheit in die Situation bringen, indem die Gichttophi sich für die X-Strahlen relativ durchlässiger erweisen, als die Knochen- und Knorpelwucherungen bei der Arthritis deformans. Selbstverständlich beziehen sich alle diese angeführten Unterscheidungsmerkmale nur auf die seltenen Fälle, wo die Gicht von Anfang an schleichend, ohne das Hinzutreten von Anfällen auftritt. Sind letztere neben den Gelenkveränderungen ausgesprochen oder gingen der chronischen Gelenkgicht, wenigstens in einem früheren Stadium, solche voran, so kann von einer Verwechslung beider Krankheiten kaum mehr die Rede sein. Unter Umständen lenken neben den Gelenkaffektionen vorhandene Gichtknoten in der Haut, den Ohrmuscheln u. a. die Diagnose sofort in die richtige Bahn.

Über die differentialdiagnostische Unterscheidung der einzelnen Äusserungen der *viszeralen Gicht* von anderen nicht auf gichtischer Basis beruhenden Krankheitszuständen gleicher Art ist das Nötige bereits mitgeteilt.

Anhangsweise soll noch zweier Stoffwechselanomalien Erwähnung geschehen, welche geeignet sind, einen Einblick in den chemischen Vorgang beim Abbau des Eiweisses im Körper zu gestatten. Es sind dies die *Alkaptonurie* und die *Cystinurie.*

Alkaptonurie.

Die Alkaptonurie stellt keine Krankheit mit Störungen der Ernährung und des Allgemeinbefindens, sondern lediglich eine interessante Anomalie im Eiweissabbau dar. Der mit Alkaptonurie Behaftete wird auf das abnorme Verhalten seines Urins dadurch aufmerksam, dass dieser beim Stehen an der Luft nachdunkelt und eventuell in der Wäsche dunkel rotbraune Flecken hinterlässt. Setzt man dem betreffenden Urin Alkalien zu, so tritt die Dunkelfärbung des Urins sehr rasch auf (*κάπτειν* gierig [Alkali] verschlucken). Schüttelt man den Urin mit Kalilauge im Reagenzglas, so wird der verschliessende Daumen wegen der dabei stattfindenden Sauerstoffabsorption angesaugt. Besonders charakteristisch ist die trübgrüne Färbung, die nach Zusatz eines Tropfens verdünnter Eisenchloridlösung zur Urinprobe auftritt, rasch verschwindet und bei erneutem Zusatz von Eisenchlorid wieder erscheint. Der alkaptonhaltige Urin reduziert alkalische Kupferlösung, zeigt aber weder Gärungsfähigkeit noch Drehungsvermögen im Polarisationsapparat.

Entstehung der Alkaptonurie.

Das geschilderte eigentümliche Verhalten des Urins infolge eines in demselben auftretenden pathologischen Bestandteils ist im Jahre 1859 von Bödecker entdeckt worden. Die chemische Konstitution desselben wurde aber erst 1891 von Baumann und Wolkow aufgeklärt, die in ihrer grundlegenden Arbeit die Anwesenheit einer aromatischen Dioxysäure, der Hydrochinonessigsäure im Harn als Ursache der Alkaptonreaktion nachwiesen und zugleich feststellten, dass diese Säure, die sie Homogentisinsäure nannten, vom Eiweiss stammt und speziell bei der Umsetzung des Tyrosins im Körper des Alkaptonurikers entsteht. Daneben liess sich zuweilen auch eine der Homogentisinsäure nahestehende Säure die Uroleucinsäure (Hydrochinonmilchsäure), nachweisen. Die Entstehung der Homogentisinsäure im Organismus ist nach den neueren Erfahrungen und Anschauungen über den Abbau des Eiweisses folgende: das Eiweissmolekül wird im Körper wahrscheinlich durch hydrolytische Spaltung in

seine Bausteine zerlegt, unter welchen die Aminosäuren besonders wichtig und in ihrer Beziehung zur Bildung der Homogentisinsäure von Bedeutung sind. Neben den Aminosäuren: Glykokoll, Alanin, Leucin u. a. finden sich auch 2 den Benzolderivaten angehörende Aminosäuren: das Phenylalanin (Phenylaminopropionsäure $C_6H_5 - CH_2 - CH(NH_2) - COOH$) und das Tyrosin (Oxyphenylaminopropionsäure $C_6H_4(OH) - CH_2 - CH(NH_2) - COOH$).

Indem bei der weiteren Spaltung des Eiweisses eine Desaminierung und Oxydation stattfindet, bildet sich aus Tyrosin bezw. Phenylalanin Hydrochinonmilchsäure $C_6H_3(OH)_2 - CH_2 - CHOH - COOH$ = Uroleucinsäure (s. o.) und aus dieser eventuell die *Homogentisinsäure* = $C_6H_3(OH)_2 - CH_2 - COOH$ = Hydrochinon ($C_6H_4(OH)_2$)-essigsäure. Unter normalen Verhältnissen erfolgt nunmehr in der einen Richtung aus der abgespaltenen Amidogruppe die Harnstoffbildung, in der anderen die weitere Umwandlung der restierenden Homogentisinsäure d. h. unter Aufspaltung des Benzolrings die schliessliche Umsetzung in CO_2 und H_2O. Beim Alkaptonuriker dagegen ist der Körper nicht imstande, den Benzolring des Phenylalanins und Tyrosins aufzuspalten. Die Menge der ausgeschiedenen Homogentisinsäure stieg bei darauf gerichteten Untersuchungen sowohl nach Darreichung von Tyrosin und Phenylalanin als auch nach vermehrter Eiweisszufuhr, entsprechend den im Eiweiss enthaltenen Tyrosin- und Phenylalaninmengen. Nach den klinischen Erfahrungen und der Art der Ausscheidung der Homogentisinsäure, die nicht wie das ihr nahestehende Hydrochinon und andere Phenole als Ätherschwefelsäure (d. h. durch Paarung mit Schwefelsäure entgiftet) den Körper verlässt, ist zu schliessen, dass die der Alkaptonurie zugrunde liegende Homogentisinsäure ein für den Körper im allgemeinen unschuldiger Stoff ist und die Alkaptonurie keine eigentliche Krankheit, sondern nur eine *Anomalie des intermediären Eiweisstoffwechsels* darstellt.

Cystinurie.

Auch die Cystinurie stellt eine Anomalie des intermediären Eiweisstoffwechsels dar, gewinnt aber insofern eine höhere klinisch-pathologische Bedeutung, als das im Harn ausgeschiedene Cystin zu Cystinsteinbildung Veranlassung geben kann, und damit die Symptome der Urolithiasis sich geltend machen können. Das Cystin scheidet sich aus saurem Harn in sechsseitigen farblosen Tafeln ab, die Steine sind weissgelb, weich. Die Cystinkristalle lösen sich leicht in Ammoniak und ebenso in Salzsäure, nicht aber in Essigsäure; wird ein Cystinkörnchen mit Natronlauge auf einem Silberblech erhitzt, so bildet sich ein schwarzer Fleck von Schwefelsilber. Durch seinen Schwefelgehalt ist das Cystin besonders charakterisiert; der Schwefel stammt, wie angenommen werden muss, aus den Eiweissubstanzen, der nicht, wie in der Norm, zum allergrössten Teil (80—90 %) als Schwefelsäure bezw. Ätherschwefelsäure, sondern hier (bis zu 40—50 %) in Form des schwefelhaltigen Cystins im Harn erscheint. Das letztere ist das Disulfid der Aminopropionsäure und wahrscheinlich als Aminothiopropionsäure = $CH_2\ SH - CHNH_2 - COOH$ (Cystein) im Eiweiss präformiert; es wird bei der eigenartigen Stoffwechselanomalie, welche die Cystinurie darstellt, bei der Spaltung des Eiweisses nicht weiter verändert und tritt als solches in den Urin über. Warum dies geschieht, ist ebenso unklar, wie die Unfähigkeit des Körpers, bei der Alkaptonurie die Homogentisinsäure weiter umzusetzen. Eine Zeitlang hat man angenommen, dass es gewisse durch besondere Bakterien im Darm entstehende und resorbierte Fäulnisprodukte seien, welche die weitere Umsetzung des Cystins in den Geweben verhindern, wofür der Umstand zu sprechen schien, dass in den Fällen von Cystinurie neben dem Cystin auch Ptomaine im Harn nachweisbar waren. Indessen hat man in seltenen Fällen Ptomaine auch sonst (bei der Cholera und Malaria) in den Fäces

und im Harn gefunden, ohne dass dabei Cystinurie bestand und andererseits vermisste man auch in vereinzelten Fällen von Cystinurie die allerdings fast regelmässig mit dem Cystin im Harn auftretenden Ptomaine, so dass ein fester Zusammenhang der letzteren mit der Cystinurie nicht erwiesen ist.

Auch die abnorm starke Ausscheidung von *Oxalaten* und *Phosphaten* im Harn wurde wiederholt als Folge einer eigenen Stoffwechselkrankheit, als *Oxalurie* und *Phosphaturie,* aufgefasst und beschrieben.

Oxalurie, Phosphaturie.

Beiden Stoffwechselanomalien gemeinsam ist, dass ihnen kein typisches klinisches Bild zukommt. Was in dieser Beziehung vielfach als charakteristisch angenommen oder konstruiert wurde: allgemeine Nervosität, schmerzhafte Empfindungen an verschiedenen Stellen des Körpers, Dyspepsie etc. sind viel zu vage Symptome, als dass daraufhin ein bestimmtes Krankheitsbild aufgestellt werden könnte. Zweifellos geht aber sowohl die Oxalurie als auch die Phosphaturie gelegentlich mit der Bildung von Oxalatsteinen, oder von Phosphat- und Karbonatsteinen in den Harnwegen einher. Schon deswegen kam man immer wieder darauf zurück, nach Beziehungen des Auftretens übermässiger Mengen von Oxalsäure und Phosphaten zum Stoffwechsel zu suchen.

Oxalurie. Was die im Harn ausgeschiedene *Oxalsäure* betrifft, so stammt sie sicher nur zum geringsten Teil von den mit der Nahrung (Gemüse, besonders Spinat) eingeführten oxalsauren Salzen, dieselbe ist vielmehr unter allen Umständen auch ein Stoffwechselprodukt des Organismus. Denn während oxalsäurereiche Kost keine Steigerung der Oxalsäureausscheidung im Harn zur Folge hat, werden bei oxalsäurefreier Nahrung beträchtliche Mengen von Oxalsäure — 10 Milligramm und mehr im Tag — und ebenso im Hunger noch immer reichliche Mengen der Säure im Harn ausgeschieden. Ist somit zweifellos bewiesen, dass die Oxalsäure ein Produkt des Stoffwechsels ist, so herrscht andererseits über die Herkunft der Oxalsäure im Körper bis jetzt keineswegs Klarheit. Dieselbe könnte ein intermediäres Stoffwechselprodukt des Fetts oder der Kohlehydrate sein, indem der Zuckerabbau über die Glykuronsäure und Oxalsäure zu CO_2 und H_2O führte oder von den Albuminaten (vielleicht als Abkömmling des Glykokolls und Kreatins) stammen. Fütterungsversuche mit Kohlehydraten oder mit Glykokoll etc. können freilich nicht viel beweisen, weil die Oxalsäure, wie höchst wahrscheinlich geworden ist, im Organismus unter normalen Verhältnissen grossenteils zersetzt wird und ein etwa gebildetes Plus von Oxalsäure, zu CO_2 und H_2O weiteroxydiert, nicht zur Ausscheidung im Harn zu kommen braucht. Solange wir nicht über die Bildung der Oxalsäure im Körper besser orientiert sind, als es bis jetzt der Fall ist, fehlt uns auch der feste Boden für die richtige Beurteilung der Oxalurie als Stoffwechselkrankheit.

Phosphaturie. Auf noch schwächeren Füssen steht die Lehre von der *Phosphaturie* als Stoffwechselanomalie. Die Beschwerden der Kranken: allgemeine und lokale nervöse Beschwerden, rheumatische, dyspeptische u. a. Erscheinungen haben höchstens dann einige diagnostische Bedeutung, wenn dabei die Untersuchung des Urins mit einer gewissen Konstanz eine alkalische, neutrale oder nur schwachsaure Reaktion desselben ergibt und das Harnsediment aus Phosphaten besteht. Als Ursache der „Phosphaturie" kann eine Mehrausscheidung von alkalischen Erden im Urin und eine dadurch bedingte Abstumpfung der Harnazidität angenommen werden. Solche Fälle sind vor allem bei Kindern beobachtet und mit einer mangelhaften Ausscheidung der Kalksalze in den Dickdarm im Verlauf von Darmkatarrhen in Zusammenhang gebracht worden. Eine andere Entstehungsursache der Phosphatausscheidung im Harn kann in der Beziehung der Harnazidität zur Abscheidung des sauren Magensaftes gesucht werden, indem

eine überreichliche Ausscheidung von Magensäure und eine künstliche Wegschaffung derselben durch regelmässige Entleerungen des Magens durch Ausspülungen oder Erbrechen eine dauernde Alkaleszenz des Urins bedingt. Endlich kann die letztere auch durch die Anwesenheit grösserer Mengen von Ammoniumkarbonat zustande kommen und Veranlassung zur Phosphaturie geben; ein von mir längere Zeit beobachteter Fall von ausgesprochener Phosphaturie zeigte dieses Verhalten des Urins konstant. Ob hier ein abnormes Verhalten der Eiweisszersetzung d. h. eine mangelhafte Umwandlung des NH_3 vorliegt, ist bis jetzt nicht erwiesen, wie überhaupt die Beziehung der Phosphaturie zu Stoffwechselstörungen, Magen- und Darmkrankheiten und zur Neurasthenie keineswegs klargelegt ist.

In einem Teil der Fälle findet sich eine absolute Vermehrung der Phosphorsäure im Harn (gegenüber der normalen Menge von 3—4 g im Tag) mit Polyurie (Diabetes mellitus oder insipidus) vergesellschaftet. Sie können nach Teissiers Vorgang als Fälle von „*Diabetes phosphaticus*“ bezeichnet werden.

Im Anschluss an die Stoffwechselkrankheiten soll die Diagnose einiger Krankheiten abgehandelt werden, die eine Mittelstellung zwischen diesen und den lokalen Krankheiten gewisser Gewebe, besonders des Knochengewebes, einnehmen. Es sind dies die *Arthritis chronica resp. deformans*, die *Rachitis* und die *Osteomalazie*. Es wird genügen, die Hauptanhaltspunkte für die Diagnose dieser Krankheiten hervorzuheben, da dieselben neuerdings mehr Gegenstand der chirurgischen und gynäkologischen Beobachtung und Behandlung geworden sind.

Destruierende chronische Gelenkentzündung.

(Arthritis deformans; chronischer Gelenkrheumatismus.)

Chronischer Gelenkrheumatismus.

In einzelnen, aber seltenen Fällen schliessen sich die chronischen Gelenkaffektionen direkt an Attacken von akutem Gelenkrheumatismus an, so dass man solche Fälle in der Annahme, dass es sich dabei um eine Fortwirkung des die akute Polyarthritis veranlassenden Krankheitserregers handle, speziell mit dem Namen des „chronisch gewordenen Gelenkrheumatismus“ bezeichnet. In anderen Fällen entwickelt sich die *chronische rheumatische Arthritis* ganz allmählich und steht in keiner Beziehung zu einer akuten Attacke von Gelenkrheumatismus; ihr Zusammenhang mit dem akuten Gelenkrheumatismus ist auch deswegen unwahrscheinlich, weil die bei letzterem fast regelmässig auftretende Endokarditis nur ganz selten beobachtet wird. Höchstens insofern verdienen gewisse Fälle der progressiven chronischen Gelenkentzündung das Epitheton „*rheumatisch*“, als sie hauptsächlich mit „Erkältungen“, Wohnen in feuchten Häusern, mit klimatischen Einflüssen usw. in einem nicht zu leugnenden genetischen Zusammenhang steht. Anatomisch ist die Krankheit durch Entzündung der Synovialmembran, Auffaserung und *bindegewebige Veränderungen des Knorpels* charakterisiert, womit sich eine allmählich zunehmende bindegewebige, schliesslich knöcherne *Ankylose des Gelenks* ausbildet.

Arthritis deformans.

Im Gegensatz hierzu wiegen in anderen Fällen neben einem Knorpel- und Knochenschwund (Erweichungsprozessen) hyperplastische Wucherungsprozesse am Knorpel und Knochen vor, so dass hierdurch die Beweglichkeit der Gelenke immer mehr eingeschränkt wird (Deformationspseudoankylosen), und der betreffende Extremitätenteil in die verschiedensten abnormen Stellungen: Hyperextension, Subluxation usw. gerät (Deformationsluxation). Man bezeichnet solche chronischen Gelenkentzündungen gewöhnlich speziell als „*Arthritis deformans*“. Dieselbe kommt vor allem am *Hüftgelenk*, in multiartikulärer Form am häufigsten

an den *Finger- und Zehengelenken* vor und ist im allgemeinen eine *Krankheit des höheren Alters.* Die Diagnose der *Arthritis deformans* gründet sich auf den Verlauf der Krankheit und die leicht nachweisbaren Veränderungen der knorpelig-knöchernen Bestandteile der Gelenke. Der Verlauf ist gekennzeichnet durch den *exquisit chronischen, progressiven Charakter der Gelenkaffektion,* die allmählich immer stärker werdende Steifigkeit und Schmerzhaftigkeit der Gelenke, so dass die Beweglichkeit derselben nach bestimmten Richtungen hin mit der Zeit unmöglich wird. Werden die Gelenke passiv bewegt, so nimmt man knackende Geräusche war. Bei der Inspektion und Palpation der betreffenden Gelenke überzeugt man sich leicht von den mannigfachen Wucherungen an den Knochen- und Knorpelenden; die sonst bei der Gelenkbewegung tätigen Muskeln atrophieren allmählich (namentlich die Interossei und die Schultermuskeln).

Differentialdiagnose.

In den Anfangstadien ist die Arthritis deformans von dem chronischen Gelenkrheumatismus schwer zu differenzieren. *Leichter ist dies, wenn erst bindegewebige Ankylose eingetreten ist, die bei der A. deformans ausnahmslos fehlt*; man wird in solchen Fällen bei passiven Bewegungen der Gelenke knirschende, vom Reissen bindegewebiger Verbindungsfäden herrührende Geräusche wahrnehmen können. Später werden die Ankylosen knöchern und sind dann von den bei der A. deformans durch die Wucherungsprozesse gebildeten Deformationspseudoankylosen (eine *Verwachsung* der Gelenkenden findet sich hier *nicht*) schwer oder (bei vollständiger Bewegungslosigkeit des von A. deformans befallenen Gelenks) gar nicht mehr zu unterscheiden. Ebensowenig ist eine Differentialdiagnose möglich, wenn der chronische Gelenkrheumatismus oder die Arthritis die Wirbelgelenke befallen hat. Die anatomischen Veränderungen und Folgezustände an den Wirbelgelenken sind zwar bei beiden Prozessen verschieden, indem sich bei der Arthritis deformans knotige Knochenspangen auf der Grenze zwischen 2 Wirbelgelenken entwickeln, beim chronischen Rheumatismus der Wirbelgelenke dagegen allmählich eine bindegewebige und später knöcherne Verwachsung der Wirbelgelenke untereinander sich ausbildet. In beiden Fällen aber ist das Endresultat dasselbe, nämlich eine absolute Unbeweglichkeit der gesamten Wirbelsäule und eine klinische Unterscheidung der beiden Zustände kann von vornherein aufgegeben werden.

Überhaupt hat man in neuerer Zeit die strenge Abtrennung des „chronischen Gelenkrheumatismus“, von der „Arthritis deformans“ fallen lassen und beide Prozesse gleichmässig mit dem Namen der „multiplen destruierenden chronischen Gelenkentzündung“ bezeichnet. Wie beim akuten Rheumatismus Mikroorganismen als Ursache der Krankheit angesehen werden, so hat man auch für diese chronischen destruierenden Gelenkentzündungen angenommen, dass ein infektiöses Virus die Krankheit veranlasse. In der Tat hat man verschiedene Kokken und Bazillen nachweisen können und bei der Injektion derselben in die Gelenke villöse Arthritiden erzeugt. Allgemeine Anerkennung haben sich indessen jene Mikroorganismen als Erreger der Arthritis chronica nicht erworben.

Osteomalazie.

Skelettveränderungen.

Die Diagnose der Osteomalazie gründet sich auf die Biegsamkeit des Knochengerüstes infolge der Entkalkung der Knochen, die in der Weise vor sich geht, dass von der Markhöhle aus an der Peripherie der Knochenbälkchen die Halisterese beginnt und immer grössere Dimensionen annimmt, bis schliesslich die Grundsubstanz des Knochens mehr und mehr entkalkt, homogen, faserig oder gar schleimig, und das Knochenmark hyperplastisch, lymphoid, blutreich und pigmenthaltig wird. Die äusserste Rinde des Knochens leistet am längsten

dem fortschreitenden Zerfallprozesse Widerstand und bildet eine die entkalkten Partien einschliessende Schale; fällt auch sie der Entkalkung anheim und verschwindet mehr und mehr die Lamellenschichtung, so wird der Knochen ganz weich und nach allen Seiten hin biegsam. In den Anfangstadien der Entkalkung ist er wenigstens brüchiger als normal und neigt dementsprechend zu Frakturen und Infraktionen. Die Biegsamkeit des Knochengerüstes bringt es mit sich, dass infolge des auf dasselbe einwirkenden Körperdrucks und Muskelzuges schon äusserlich stark sichtbare Formveränderungen des Skeletts hervortreten: Verkrümmungen und Infraktionen der Extremitäten, Kyphosen, Lordosen und Skoliosen der Wirbelsäule, vor allem aber eine Verkrümmung des Beckens, welche dadurch charakterisiert ist, dass das Promontorium sich nach unten und vorn senkt und der Kreuzbeinspitze und Symphyse näher tritt, die Darmbeinschaufeln verbogen werden, das Os pubis einknickt und die Symphyse schnabelförmig nach vorn sich ausbiegt. Hierdurch bekommt der Eingang des osteomalazischen Beckens die bekannte Kartenherzform, Y-form, wie durch eine präzise Untersuchung leicht konstatiert werden kann. Die Gelenkenden werden in den Prozess nie mit hereingezogen.

Durch die Verbildungen und Knickungen der Knochen sinken die Kranken allmählich förmlich in sich zusammen, werden kleiner und verkrüppelt. Diese Deformitäten entwickeln sich schrittweise unter *Schmerzen*, die von den Patienten tiefsitzend im Kreuzbein, Rücken und in den Extremitäten empfunden und durch Druck auf die Knochen gewöhnlich stärker werden. Allmählich verändert sich auch der Gang; er wird schwankend, mühsam, geschieht mit kleinen Schritten unter gleichzeitiger Vorschiebung des Beckens oder auch watschelnd („Entengang"). In einem Teil der Fälle mögen an der Erschwerung des Gehens auch mehrfach konstatierte aber in ihrem Zusammenhang mit der Knochenaffektion noch nicht aufgeklärte Veränderungen der Muskeln (fettige Atrophie) schuld sein. Infolge der Verbiegung der Wirbelsäule und des Brustkorbes nimmt die Intensität der Respirationsbewegungen ab; die in den Bronchien sich ansammelnden Schleimmassen werden schwer expektoriert, und so kann sich eine katarrhalische Pneumonie und Asphyxie ausbilden, in deren Verlauf die Kranken zugrunde gehen. Die Verbildung des Beckens tritt vor allem verderbnisvoll während der Schwangerschaft bezw. bei Geburten zutage, worauf nicht weiter eingegangen werden kann. Für die Diagnose wichtig ist das Häufigkeitsverhältnis, in dem die einzelnen Knochen von der Osteomalazie ergriffen werden. Obenan stehen in dieser Beziehung das Becken und die Wirbelsäule, dann der Brustkorb, die oberen Extremitäten, die unteren Extremitäten; am seltensten erkranken die Kopfknochen. Abgesehen von den Schmerzen und Bewegungstörungen haben die Patienten über wenig zu klagen. Selten besteht Fieber; die inneren Organe funktionieren normal. Ab und zu sind fibrilläre Muskelzuckungen zu konstatieren; an den Muskeln der unteren Extremitäten, speziell den *Adduktoren*, kommen auf äussere Reize *schmerzhafte Kontraktionen* zustande, deren Genesis bis jetzt unbekannt ist. Da im Krankheitsbild, wie dies zuweilen schon in frühen Stadien der Krankheit beobachtet wird, auch Paresen (namentlich in den Becken- und Oberschenkelmuskeln) und gesteigerte Sehnenreflexe auftreten, so liegt der Gedanke nahe, dass das Zentralnervensystem bei der Entstehung der in Frage stehenden eigentümlichen, schweren Störung im Stoffwechsel der Knochen eine Rolle spiele.

Die häufigste Gelegenheitsursache der Entwicklung der Osteomalazie ist die Gravidität; jede neue Gravidität verschlechtert den Zustand, nachdem der Prozess in der Zwischenzeit stillgestanden oder sich sogar etwas rückgebildet hat. Charakteristisch für diese *puerperale Form der Osteomalazie* ist, dass die Knochenveränderungen stets am Becken beginnen und erst von hier aus auf die Wirbelsäule nach aufwärts fortschreiten, während bei der nicht puerperalen

Osteomalazie, die bei Frauen und Männern vorkommt, die Krankheit gewöhnlich an den unteren Extremitäten einsetzt. Der Prozess verläuft fast immer fieberlos und exquisit chronisch.

Von grösster Bedeutung für die Diagnose wäre es, wenn uns die eigentliche Ursache der Krankheit bekannt wäre. Wir besitzen aber bis jetzt sehr wenig Anhaltspunkte für die Erklärung des Zustandekommens der Osteomalazie. Mit der Annahme einer „allgemeinen Stoffwechselstörung" ist natürlich nichts anzufangen, aber auch mit der Aufstellung einer „Milchsäuretheorie" und ähnlichen Hypothesen ist nichts gewonnen. Von einem festeren Boden geht die Theorie aus, die FEHLING neuerdings über die Entstehung der puerperalen Osteomalazie aufgestellt hat. Die Beobachtung, dass die an osteomalazischen Frauen vorgenommene Kastration oder die PORROsche Operation d. h. die Amputation des schwangeren Uterus mit Entfernung beider Ovarien das Leiden heilte, der einfache Kaiserschnitt nicht, veranlasste ihn, anzunehmen, dass die Osteomalazie eine Trophoneurose der Knochen sei, die mit den *Ovarien* in gewisser Beziehung stehe. Wenn die Richtigkeit dieser Theorie auch noch nicht sicher steht, so ist sie doch jedenfalls, auch in therapeutischer Richtung der Beachtung wert. Neuerdings werden auch gewisse Funktionstörungen der *Nebennieren* und anderer Organe mit der Osteomalazie in genetischen Zusammenhang gebracht.

Harnveränderungen.

Veränderungen des Urins in einer bestimmten Richtung, deren Nachweis die Diagnose in den Anfangstadien der Krankheit erleichtern würde, sind bei der Osteomalazie keineswegs konstant. So ist die Kalkausscheidung im Harn entgegen dem, was man erwarten sollte, keineswegs immer vermehrt, sondern auch vermindert gefunden worden; in einem meiner Fälle wurden zu gewissen Zeiten sehr wenig Kalk, zu anderen offenbar im Zusammenhang mit dem Fortschreiten des Prozesses abnorm grosse Mengen Kalk ausgeschieden. Ebenso wurde die Abgabe der Phosphorsäure in den ersten Stadien der Krankheit vermehrt gefunden. Auch die Harnsäuresekretion war bald vermehrt, bald, wie in einem meiner Fälle, vermindert. Und so verhält es sich auch mit der Ausscheidung der Milchsäure im Harn, die nach der fast allgemein gültigen Ansicht die Auflösung der Kalksalze im Knochen bedingen soll. Sie wurde mehrfach im Harn von Osteomalazischen aufgefunden und weiterhin ihre Abnahme bis zum vollständigen Verschwinden im Verlauf der Genesung konstatiert; aber in anderen Fällen wurde sie vergeblich im Harn gesucht. Zuweilen tritt Eiweiss und speziell Albumose (die ebenso im osteomalazischen Knochenmark, aber auch im normalen gefunden wurde) im Urin Osteomalazischer auf; in anderen Fällen fehlt jeder Eiweisstoff im Harn. Abgesehen davon hat der Nachweis von Albumosurie keine Bedeutung für die Osteomalazie, da Albumosen auch bei allen möglichen anderen Krankheiten gelegentlich im Urin gefunden werden.

Differentialdiagnose.

Im ersten Stadium der Krankheit, solange nur tiefsitzende Schmerzen und Bewegungstörungen vorhanden sind, die Infraktionen und Verbiegungen der Knochen aber noch fehlen, kann die (beginnende) Osteomalazie mit chronischem Rheumatismus, Knochensyphilis u. a. verwechselt werden. Eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose ist hier höchstens erlaubt, wenn jene vagen Beschwerden während einer Schwangerschaft sich einstellen und andauern oder sich an eine überstandene Geburt anschliessen. Der Verdacht, dass Osteomalazie sich entwickele, wächst, wenn in solchen Fällen die Untersuchung des Urins gelegentlich einmal entschieden vermehrte Kalkausscheidung und Milchsäure ergibt. Von einer festen Diagnose ist aber in diesem Stadium nie die Rede; sicher erkennbar wird die Krankheit erst, wenn an dem Knochengerüst die geschilderten charakteristischen Veränderungen auftreten. Dann aber ist die Osteomalazie auch mit keiner anderen Krankheit zu verwechseln, höchstens mit *myelogenen Sarkomen* und *diffusen Krebsinfiltrationen* im Knochen, die, wie die Osteomalazie, zu Spontanfrakturen und Knochenbiegungen führen können, aber viel rascher und

perniziöser verlaufen als diese. Mit *Rachitis* ist die Osteomalazie schon um deswillen nicht zu verwechseln, weil sie erst im späteren Lebensalter (besonders im 3. und 4. Jahrzehnt des Lebens), nur ganz ausnahmsweise in der frühen Kindheit und dann mit Rachitis vergesellschaftet vorkommt. Ausserdem ist, wie aus der folgenden Aufzählung der diagnostisch wichtigen Merkmale der Rachitis hervorgeht, das Krankheitsbild derselben von dem der Osteomalazie so wesentlich verschieden, dass eine Differentialdiagnose zwischen den beiden Krankheiten kaum je in Betracht kommt.

Rachitis; englische Krankheit.

Die Rachitis stellt eine Stoffwechselerkrankung dar, die sich in einer Störung des normalen Wachstums der Knochen, speziell in einer mangelhaften Verkalkung und damit einem Weichbleiben des wachsenden Knochengewebes äussert.

Anatomische Veränderungen des normalen und rachitischen Knochens.

Das *normale* Längenwachstum des Knochens geht in der Weise vor sich, dass in dem der Diaphyse nächstgelegenen Teil der Epiphyse eine Wucherung des Knorpels, speziell der Knorpelzellen, mit *enchondraler Verknöcherung* von der Diaphyse her stattfindet. Dementsprechend findet man an der Grenze zwischen Epiphyse und Diaphyse zwei schmale Zonen: die *Knorpelwucherungszone* mit einer nach dem Diaphysenknochen hin immer stärker werdenden Vermehrung und Vergrösserung der Knorpelzellen und eine *Verkalkungszone*, in welcher in die Grundsubstanz des Knorpels und die Kapseln der Knorpelzellen Kalksalze eingelagert werden. In diese verkalkten Knorpelmassen dringen nun Knochenmark und Gefässchlingen der Diaphyse vor, die verkalkte Knorpelgrundsubstanz bis auf wenige Bälkchen auflösend. Hierbei werden die Knorpelhöhlen eröffnet und die Knorpelzellen frei, die, mit den Markzellen des Knochens vermischt, Knochenbildner — *Osteoblasten* werden. Letztere legen sich nach Art eines einschichtigen Epithels an die vorerwähnten, stehengebliebenen Bälkchen der verkalkten Knorpelgrundsubstanz an und bilden ringsum diese jungen Knochen, wodurch die Verlängerung der Diaphysenknochen zustande kommt. In die *Dicke* wachsen die (langen) Knochen normalerweise durch die andere Art des Ossifikationsvorgangs, die *periostale Ossifikation.* Hierbei wird von der inneren Schicht des Periosts immer neues Knochengewebe produziert, das sich an den fertigen Knochen anlagert, während im Innern desselben Knochensubstanz resorbiert wird, und dementsprechend die Markhöhle sich erweitert. An den *Bindegewebsknochen* (Schädel und Gesichtsknochen) endlich geht die Knochenbildung so vor sich, dass Knochen aus Bindegewebe hervorgeht, speziell an den Rändern der Knochen ein osteogenes Gewebe während der Zeit des Wachstums bestehen bleibt, das andauernd neuen Knochen bildet.

Bei der *Rachitis verkalken die neugebildeten Knochenmassen unvollständig* sowohl in der periostalen, Knochen bildenden Schicht, als in den enchondralen Wucherungs- bezw. Verkalkungszonen. Diese letzteren sind *verbreitert,* mit unregelmässig eingestreuten verkalkten Herden versehen; die Markräume ragen nicht, wie in der Norm, bloss in den verkalkten Knorpel, sondern weiter hinein. Die Resorption von Knochensubstanz in der Markhöhle, die normalerweise mit der Apposition von Knochen vom Periost aus Schritt hält, findet im rachitischen Knochen in exzessivem Masse statt. Ähnlich verhalten sich die Veränderungen des Knochenwachstums an den Bindegewebsknochen; das osteogene Gewebe an den Knochenrändern verkalkt nur mangelhaft, bleibt weich, und so entstehen weite Lücken zwischen den einzelnen Knochenteilen.

Im allgemeinen charakterisiert sich demnach der rachitische Prozess einerseits durch Bildung osteoiden, ungenügend verkalkenden Gewebes und Bestehen-

bleiben desselben, andererseits durch gesteigerte Knochenresorption. Infolge der beschriebenen Störung in der Knochenbildung kommen für die Diagnose der Rachitis sehr wichtige Skelettveränderungen zustande.

Veränderungen am Schädel.

Die ersten Erscheinungen treten am Kopf und an den Rippen auf. Am *Schädel* zeigt sich schon von den ersten Lebensmonaten an die rachitische Erkrankung als *Kraniotabes*; am exquisitesten ist die Veränderung am *Hinterhaupt* in Form des *„weichen Hinterkopfes“* (ELSÄSSER). Bei der Betastung des Schädels findet man an der Lambda- und Pfeilnaht durch Knochenschwund weich gewordene Stellen, die sich pergamentartig dünn anfühlen. Ihre Entstehung ist auf ein Zusammenwirken des rachitischen Knochenprozesses und des Druckes auf den Hinterkopf beim Liegen zurückzuführen; gewöhnlich bezeichnet komplette Kahlheit den Umfang der weichen Partien. Die Folgen der Kraniotabes sind: Empfindlichkeit gegen den Druck von aussen, Krämpfe aller Art, Unruhe u. ä. Die grosse Fontanelle, die sich unter normalen Verhältnissen schon gegen die Mitte des zweiten Lebensjahres schliesst, bleibt länger offen, oft bis zum 4. Lebensjahre; ebenso findet man die verschiedenen Nähte des Schädels, die Kronen-, Pfeil- und Lambdanaht, ungewöhnlich lange, oft noch nach Jahren, nicht geschlossen. Der Schädel selbst nimmt durch Abflachung des Os occipitale, Verdickung der übrigen Schädelknochen und speziell durch das Hervortreten der Stirn- und Scheitelbeinhöcker eine mehr *viereckige Form* an (Tête carrée). Auch die Entwicklung der Kieferknochen leidet unter dem Einfluss der Rachitis. Die *Zähne* brechen nicht zur richtigen Zeit hervor, sondern erst im Verlauf des 2. Lebensjahrs und zeigen dann eine mangelhafte, unregelmässige Schmelzbildung; ausserdem ist die Stellung der Zähne durch die Kieferverbildungen stark verändert. Die Seitenteile des Unterkiefers rücken durch Muskelzug nach innen, der vordere Teil wird nach innen abgeflacht, so dass die Schneidezähne in einer graden Linie stehen und hinter die Zähne des Oberkiefers zu stehen kommen, zumal dieser in seinem vorderen Abschnitt im Verlaufe der Krankheit winklig abgeknickt und nach vorn vorgetrieben wird; finden die Zähne beim Durchbrechen nicht genügend Platz für die gleichmässige Bildung der Zahnreihe, so kommen sie unregelmässig zueinander, speziell hintereinander, zu stehen.

Veränderungen am Thorax.

Fast noch wichtiger für die Diagnose, als die rachitischen Veränderungen am Schädel, sind die etwas später (in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahrs und später) sich ausbildenden *Deformitäten des Thorax*: die an der Grenze zwischen Knorpel und Knochen auftretenden Anschwellungen (der *„rachitische Rosenkranz“*), die seitliche Einknickung des Brustkorbes mit schnabelförmigem Vorspringen des sternalen Thoraxteiles (*Pectus carinatum, Hühnerbrust*), die kyphotische oder skoliotische *Verkrümmung der Wirbelsäule* und die exzessive Krümmung der Schlüsselbeine.

Veränderungen an den Extremitäten und am Becken.

Die ungefähr am Ende des ersten Lebensjahres sich einstellenden *rachitischen Verbildungen der Extremitäten* charakterisieren sich durch die *Anschwellung der Epiphysen* und die *bogenförmige Verkrümmung der einzelnen Extremitätenknochen*, die durch den Zug der Muskeln an den weichen Knochen zustande kommt. Besonders häufig und stark sind die Deformitäten an den Beinen ausgesprochen: die Unterschenkel sind nach aussen gekrümmt, in den schweren Fällen von Rachitis auch die Oberschenkel nach aussen und konvex nach vorn gebogen (*O-Beine, Säbelbeine*). Auch die Arme verkrümmen sich: die Oberarme nach vorn und aussen, die Vorderarme konvex nach der Dorsalseite hin. Noch auffälliger werden die beschriebenen Deformitäten, wenn sich zu den Verbiegungen förmliche Infraktionen gesellen. Am *Becken* gibt sich die rachitische Verbildung dadurch kund, dass das Kreuzbein stärker in die Beckenhöhle hineinsinkt, die Darmbeinschaufeln nach vorn auseinandergehen

und die Acetabula mehr nach vorn gerichtet sind. Gewöhnlich ist das rachitische Becken platt, zuweilen allgemein verengt oder auch wohl asymmetrisch, Veränderungen, die bei etwaigen, im späteren Leben erfolgenden Geburten in perniziöser Weise zur Geltung kommen.

Die Knochenveränderungen gehen mit *Schmerzen* in den Knochen beim äusseren Druck einher, so dass die Kinder bei Bewegungen oder beim Aufrichten schreien und auch schon im Liegen, speziell wegen der Kraniotabes, Schmerz äussern.

Sonstige Symptome.

Die aufgezählten Skelettveränderungen geben der Diagnose der Rachitis ihren festen Halt. Unterstützt wird dieselbe durch andere daneben bestehende Krankheitserscheinungen, die aber im Vergleich zu den Knochenveränderungen immer nur von untergeordneter diagnostischer Bedeutung sind. Gewöhnlich ist der Ernährungszustand der rachitischen Kinder schlecht; *chronischer Darmkatarrh*, der die Krankheit in der Regel einleitet, trägt zur Kachexie bei. Die wichtigsten Komplikationen im Gebiete der Respirationsorgane sind *Bronchialkatarrhe* mit ihren Folgen (Atelektase und katarrhalischer Pneumonie) der *Laryngospasmus* (s. Band I), und die *Tetanie* (s. S. 362); allgemeine Konvulsionen, Schweisse, speziell auch Kopfschweisse, Milzschwellung und intermittierendes Fieber gehören ebenfalls zu den häufigen Erscheinungen im Bilde der Rachitis. Die Veränderungen des Urins Rachitischer sind nicht charakteristisch: eine Vermehrung der Phosphorsäure- und Kalkausscheidung, die früher als sicher galt, ist neuerdings sehr zweifelhaft geworden; dagegen ist eine abnorm grosse Ausfuhr von Kalk in den Fäzes nachgewiesen (Baginsky).

Eine Theorie der Pathogenese der Rachitis auf diesen oder einen anderen Befund der Urin- oder Kotuntersuchung hin zu formulieren, hat sich aber bisher nicht als durchführbar erwiesen. Noch am meisten Wahrscheinlichkeit hat die Annahme einer *infektiösen* Entstehung der Rachitis für sich; dafür sprechen: die neben der Knochenerkrankung vorhandenen Alterationen innerer Organe, des Digestions- und Respirationstraktus, sowie des Nervensystems, die häufig nachweisbare Milzschwellung, die Fieberattacken und die rheumatischen polyarthritischen Erscheinungen, endlich die von geographischen und klimatischen Verhältnissen abhängige Häufigkeit der Krankheit u. a.

Differentialdiagnose.

Nur selten ist man im Zweifel, ob Rachitis oder eine andere ihr in gewissen Punkten gleichende Krankheit vorliege. So lange die rachitischen Knochenveränderungen fehlen, so lange also nur die „Vorläufer" der Rachitissymptome: Verdauungstörungen, Diarrhöe, Milzvergrösserung, intermittierendes Fieber, Schweisse und Ernährungstörungen vorhanden sind, ist die Diagnose der Rachitis schlechterdings nicht möglich, kommt also auch keine Differentialdiagnose in Betracht. Höchstens ist in diesem Stadium die Entwicklung einer Rachitis zu vermuten — von einer sicheren Unterscheidung der Rachitisdiarrhöe von anderen Arten der Kinderdiarrhöen usw. ist keine Rede. Auch später, nachdem die Knochenveränderungen voll entwickelt sind, kann die Rachitis mit anderen Krankheitszuständen verwechselt werden. Zunächst kann eine *Kyphose* unter Umständen fälschlich als rachitisch gedeutet werden in Fällen, wo es sich um eine durch tuberkulöse Wirbelerkrankung entstandene Knickung der Wirbelsäule handelt. Abgesehen davon, dass neben der rachitischen Kyphose eine Missbildung des Thorax, die Hühnerbrust, der rachitische Rosenkranz usw. nachzuweisen sind, unterscheidet sich diese Art von Kyphose von der durch tuberkulös-kariöse Wirbelerkrankung bedingten dadurch, dass *die Verkrümmung der Wirbelsäule nie, wie bei jener, scharfwinklig ist.* Eine weitere, zuweilen sich aufdrängende Frage ist, ob man einen durch Rachitis veränderten Schädel oder einen *Hydrocephalus* vor sich habe. Bei der ausgeheilten Rachitis wird nämlich ein ungewöhnlich grosser Schädel vorgetäuscht, weil die Stirn und Schläfen-

beine stärker hervortreten, die Gesichtsknochen durch die früher beschriebene Verkrümmung verkürzt erscheinen, und der übrige Körper häufig sich schlecht entwickelt und schon wegen der Verkrümmung der Knochen zwerghaft bleibt. Eine genauere Untersuchung der Schädelverhältnisse und eine Messung des Schädelumfangs bringt übrigens rasch Klärung in die Diagnose. In dem Stadium der Rachitis, in dem die Fontanellen noch offen sind, hat die Differentialdiagnose grössere Schwierigkeiten. Der Umstand, dass bei dem rachitischen Schädel speziell die Hinterhauptschuppe verdünnt ist, und die an die offenbleibenden Fontanellen und Nähte angrenzenden Knochenränder wallartig verdickt erscheinen, vor allem aber dass der Schädelumfang beim Vergleich mit dem gesunder, gleichalteriger Kinder trotz der scheinbaren Zunahme in Wirklichkeit doch nicht grösser ist, das Fehlen der Abflachung der Augenhöhlen und der Transparenz des Schädels und endlich die normale Entwicklung der geistigen Fähigkeiten entscheiden im Zweifelfalle gegen das Vorhandensein von Hydrocephalus. Betont soll übrigens sein, dass letzterer erfahrungsgemäss mit Rachitis kombiniert vorkommt. Die in anatomischer Beziehung eine gewisse Ähnlichkeit mit dem rachitischen Prozesse bietende *Epiphysenveränderung bei hereditär syphilitischen Kindern* kann in ihren klinischen Erscheinungen mit den rachitischen Epiphysenveränderungen nicht verwechselt werden. Sie führt zu einer nekrotischen Ablösung der Epiphysen, die sich durch abnorme Verschieblichkeit der Fragmente und Schmerz bei passiven Bewegungen kundgibt, und findet sich hauptsächlich am unteren Ende des Femur.

Infektionskrankheiten.

Vorbemerkungen; allgemeine Grundsätze.

Unter dem Namen der *Infektionskrankheiten* fasst man heutzutage eine grosse Gruppe von Krankheiten zusammen, deren Wesen in einer Verunreinigung („Infektion") des Organismus d. h. in einer durch eigenartige Giftstoffe hervorgebrachten Erkrankung besteht. Die letzteren sind von gewöhnlichen chemischen Giften durch die Fähigkeit unterschieden, sich innerhalb des kranken Körpers oder auch ausserhalb desselben zu vermehren und, in den menschlichen Körper gelangend, diesen in einen dem jeweiligen Infektionstoff entsprechend spezifischen, typisch ablaufenden Krankheitszustand zu versetzen. Die Wirkung der Infektionstoffe kann nur mit der Annahme, dass dieselbe in einer Invasion von Mikroorganismen in den Körper bestehe, in befriedigender Weise erklärt werden. Dafür spricht, abgesehen von der diese Annahme wenigstens wahrscheinlich machenden, nicht autochthonen Entstehung der Infektionskrankheiten, das Auftreten der einzelnen Infektionskrankheiten in Endemien und Epidemien, die gewöhnlich lange Dauer der zur Reifung des Giftes notwendigen Inkubationszeit, vor allem aber der Umstand, dass *für die meisten Infektionskrankheiten spezifisch wirkende Mikroorganismen als Krankheitserreger unwiderleglich nachgewiesen sind.*

Diese sind morphologisch einfachste, einzellige Lebewesen teils pflanzlicher (Bakterien, Pilze), teils tierischer Natur (Protozoen) und zeigen im mikroskopischen Bild verschiedene Gestalt (Bazillen, Kokken, Spirillen u. a.) und zum Teil sehr ausgesprochene durch Geisseln vermittelte Eigenbewegungen (wie Bact. coli, Typhusbazillus, Choleravibrio). Die Mehrzahl der Krankheitserreger gehört zu den Kategorien der *Bakterien*, die sich durch Zweiteilung — Spaltung — vermehren („Spaltpilze"). Eine kleinere beschränkte Zahl von Krankheiten verdankt ihre Entstehung gewissen Protozoen, so die Malaria den Malariaplasmodien, die Schlafkrankheit den Trypanosomen, die Syphilis wahrscheinlich spezifischen Spirochäten etc.

Von Robert Koch, dem genialen Begründer der modernen Lehre der Infektionskrankheiten, sind als Forderungen, die man zu stellen hat, um bestimmte Bakterien als spezifische Erreger einer Infektionskrankheit erklären zu können, bezeichnet worden: *die Auffindung desselben Mikroorganismus in allen Fällen der entsprechenden Krankheit, die Beschränkung seines Vorkommens auf die letztere, die Möglichkeit, aus der Verteilungs- und Wirkungsweise der als spezifisch pathogen angenommenen Bakterienart den Symptomenkomplex der betreffenden Krankheit zu erklären und endlich durch Übertragung der künstlich reingezüchteten Bakterien auf andere Organismen eine der ursprünglichen*

Krankheit gleiche Affektion in letzteren zu erzeugen. Diesen Forderungen entspricht das Verhalten der einzelnen pathogenen Bakterien zwar noch nicht in allen Punkten; indessen ist hieran teils die Unzulänglichkeit unserer Methoden, teils vor allem auch die Tatsache schuld, dass viele der menschlichen Infektionskrankheiten auf Tiere schlechterdings nicht übertragbar sind, der letztangeführte Teil der Beweisführung für die Spezifität bestimmter pathogener Bakterien also durch das Tierexperiment überhaupt nicht geliefert werden kann. Dagegen konnte wenigstens für einige menschliche Infektionskrankheiten, so für die Tuberkulose, den Milzbrand u. a. der Beweis, dass sie wirklich einzig und allein gewissen pathogenen Bakterien ihre Entstehung verdanken, mit voller Exaktheit nach den genannten Grundsätzen geführt werden, so dass heutzutage die Zweifel an der spezifisch-ursächlichen Bedeutung der pathogenen Mikroorganismen auf dem Gebiete der Infektionskrankheiten für immer verstummt sind.

Der Nachweis von bestimmt charakterisierten Mikroben in den einzelnen Infektionskrankheiten ist für die *Diagnose* derselben von Ausschlag gebender Bedeutung. Kein Zweifel, dass wir auch ohne den Nachweis spezifischer Bakterien die Krankheit aus ihren gewöhnlich sehr typischen Krankheitserscheinungen mit grosser Sicherheit zu diagnostizieren imstande sind, und es wäre ganz verkehrt, anzunehmen, dass die genaue Beobachtung der Symptome am Krankenbett zum Zwecke der Diagnose in einer späteren Zeit, wo die pathogenen Bakterien für die einzelne Infektionskrankheit noch präziser als heute festgestellt und nachweisbar sind, mehr und mehr unnötig werde. Selbst wenn das Ziel, für alle Infektionskrankheiten die spezifischen Krankheitserreger leicht und sicher bakteriologisch nachzuweisen, künftig erreicht ist, wird mit diesem Nachweis im einzelnen Falle die Aufgabe des Diagnostikers doch keineswegs voll erfüllt sein. Vielmehr bliebe trotzdem das Desiderat bestehen, die spezifische Wirkung jener Bakterien auf den menschlichen Körper im allgemeinen und auf seine einzelne Organe im speziellen zu erkennen und die Abhängigkeit und Intensität der anatomischen Veränderungen und Funktionstörungen von diesen Wirkungen sowie das Ineinandergreifen der einzelnen Faktoren des Krankheitsprozesses festzustellen. Aber ebensowenig darf verkannt werden, dass der Diagnose einer Infektionskrankheit der Stempel der Gewissheit erst durch den sicheren mikroskopischen Nachweis des spezifischen pathogenen Mikroorganismus aufgedrückt wird! Schon heute gilt die Diagnose einer Lungentuberkulose ohne den Nachweis der Tuberkelbazillen höchstens für wahrscheinlich, die des Milzbrandes, der Diphtherie, Recurrens und Malaria, ohne dass die spezifischen, die genannten Krankheiten bedingenden Mikroorganismen aufgefunden werden, für unhaltbar.

Dadurch, dass wir die Diagnose der einzelnen Infektionskrankheit von dem Vorhandensein bestimmter, in ihren morphologischen Verhältnissen genau erkennbarer Mikroorganismen (in den meisten Infektionskrankheiten Bakterien) abhängig machen, sind wir in den Stand gesetzt, Krankheiten, die in ihren Symptomen jener Infektionskrankheit sonst gleichen und mit derselben bis dahin diagnostisch zusammengeworfen oder verwechselt wurden, definitiv davon abzugrenzen. Umgekehrt können wir so Krankheiten scheinbar unbekannten Ursprungs in ihrer Zusammengehörigkeit mit einer für gewöhnlich unter einem anderen typischen Bild verlaufenden Infektionskrankheit richtig erkennen. Um in letzterer Beziehung nur ein Beispiel anzuführen, so wurden auf diesem Wege gewisse Pneumonien der Lumpensortierer und einige schwere, unter choleraähnlichen Symptomen verlaufende Darmaffektionen als Fälle von Anthrax internus, d. h. als Ausdruck einer beim Menschen auf ungewöhnlichem Wege zustande gekommenen Aufnahme des Milzbrandgiftes in den Körper entdeckt.

Praktisch-diagnostischen Wert hat der Nachweis der pathogenen Bakterien hauptsächlich dann, wenn derselbe ohne Reinzüchtungen möglich ist, und die

morphologischen, speziell auch tinktoriellen Eigenschaften des spezifischen Mikroorganismus, wie es z. B. beim Tuberkelbazillus der Fall ist, derartige sind, dass eine Verwechslung desselben mit anderen Bakterien ausgeschlossen ist.

Mit dem Nachweis charakteristischer Mikroorganismen als der Erreger einer bestimmten Infektionskrankheit ist, wie schon angedeutet wurde, die diagnostische Bedeutung derselben keineswegs erschöpft. Denn neben diesen die Grundkrankheit und ihre Symptome erzeugenden Mikroben siedeln sich im infizierten Organismus nicht selten noch andere pathogene Bakterien an (*Mischinfektion*). Dieselben können dann ihrerseits Krankheitserscheinungen veranlassen, die sich zu den von den Hauptbakterien abhängigen Symptomen addieren oder diese letzteren sogar in den Hintergrund drängen. So verhält es sich bei gewissen schweren Fällen von Diphtherie, Scharlach, Tuberkulose etc., wo sekundär eingedrungene Streptokokken das Krankheitsbild verändern und die Prognose verschlechtern.

Weiterhin drängt sich die Frage auf, *wie die einzelnen Bakterienarten im Organismus wirken*, und ob sich aus der Art und Weise, wie dies geschieht, Anhaltspunkte im einzelnen Falle für die Diagnose gewinnen lassen. Die experimentelle Bakteriologie hat sich mit diesen Fragen im Laufe der letzten Jahrzehnte in intensivster Weise beschäftigt und ein enormes Material von interessanten Tatsachen geliefert. Schon wegen der geradezu erdrückenden Fülle der letzteren, und weil auf diesem Gebiete vieles noch nicht vollständig klar ist und die Anschauungen noch im Fluss begriffen sind, hält es schwer, eine auch nur einigermassen erschöpfende Übersicht davon zu geben. Doch sollen wenigstens die Hauptpunkte hier eine kurze Besprechung finden; eine solche ist um so mehr notwendig, als sich beim Studium der Frage über die Wirkung der Bakterien im Organismus und über die Immunität und Schutzimpfung in neuester Zeit auch spezielle, für die Diagnose der Infektionskrankheiten höchst wichtige Resultate ergeben haben.

Bakterienwirkung.

Unter den im Organismus wachsenden d. h. sich vermehrenden Bakterien (von den sich nicht vermehrenden Saprophyten und ihren Wirkungen ist in der folgenden Besprechung abgesehen) unterscheidet man nach der Art ihres Wachstums und ihrer den Körper schädigenden Wirkung:

1. *Bakterien, die nur an der Stelle, wo sie in den Organismus eindringen (und in deren Umgebung), sich vermehren, aber dadurch den Körper schwer schädigen, dass von dem Bakterienherd aus eine Vergiftung mit den von den Bakterien produzierten, in Wasser löslichen Giften, den „Toxinen", stattfindet.* Repräsentanten dieser Kategorie sind die Tetanus- und Diphtheriebazillen.

2. *Bakterien, die sich bei ihrem Wachstum durch die Lymph- und Blutgefässe im ganzen Körper verbreiten* (Septikämie im weiteren Sinn „Bakteriämie"). Repräsentanten dieser Infektionsart sind die Streptokokken, Milzbrandbazillen u. a.

Die von den Bakterien gebildeten Gifte sind teils in Wasser lösliche, in die Umgebung abgebende und durch CHAMBERLANDsche Filter ohne die Bakterien durchtretende Substanzen, „Toxine", teils an das Bakterienprotoplasma gebundene intrazelluläre Gifte (Zellgifte, „Endotoxine"). Während die ersteren in die Nährflüssigkeit, in der die Bakterien gezüchtet werden, ausgeschieden werden (Tetanus- und Diphtherietoxine), ist dies bei den Endotoxinen nicht der Fall. Dieselben werden erst frei, wenn die Bakterien künstlich abgetötet werden oder im Körper absterben und zerfallen. Das keimfreie Filtrat ist bei den Kulturen von Endotoxine enthaltenden Bakterien ungiftig oder relativ wenig giftig, während die auf dem Filter zurückbleibenden Bakterien, auch im abgetöteten Zustand, stark toxisch sind. Zu dieser letzteren Kategorie von Bakterien gehören die Choleravibrionen, Pneumokokken, Typhusbazillen, Streptokokken, die Milzbrand- und die Tuberkelbazillen.

Die Wirkungen der Bakterien und ihrer toxischen Produkte sind teils *lokaler*, teils *allgemeiner* Natur. Erstere, die *lokalen* Effekte, äussern sich in *Entzündung mit Eiter- und Exsudatbildung* oder in der Bildung spezifisch-entzündlicher, aus den Gewebszellen hervorgehender Proliferation, „der *infektiösen Granulationsgeschwülste*". Wir sind heutzutage zu der Annahme berechtigt, dass die reaktive Entzündung durch die Wirkung der Bakterien bedingt ist, indem hierdurch *weisse Blutzellen* und zwar speziell die beweglichen polynukleären Leukozyten *aus dem Knochenmark in die Blutbahn einwandern*, an den Stellen des Reizes sich ansammeln und, wie wir weiter sehen werden, die infektiöse Schädlichkeit wirksam bekämpfen. Die *allgemeinen* Bakterienwirkungen sind die der Intoxikation des Körpers mit den giftigen Produkten der Bakterien und äussern sich in gewissen, den Infektionen mehr oder weniger gemeinsam zukommenden Folgeerscheinungen: parenchymatösen Veränderungen, speziell Degenerationen des Zellprotoplasmas innerer Organe, in Fieber, Reiz- oder Lähmungserscheinungen im Nervensystem, stärkerem Eiweisszerfall und davon abhängiger gesteigerter Stickstoffausfuhr, besonders auch in der Ausscheidung hydrierter Eiweisskörper, der Albumosen u. a.

Natur der Toxine.

Die Folgen der Infektion sind fast ausschliesslich als Wirkung der von den pathogenen Mikroorganismen gelieferten Sekretionsprodukte, der „*Toxine*", aufzufassen. Dieselben erweisen sich als sehr labile Substanzen, deren chemische Konstitution bis jetzt noch keineswegs festgestellt ist; ihr eigenartiges Verhalten kann vielmehr vorderhand nur aus ihren biologischen Eigenschaften erschlossen werden. Abgesehen von den schon angeführten allgemeinen Intoxikationswirkungen besitzen die Toxine die Fähigkeit, im Körper die Bildung von spezifischen „*Antitoxinen*" zu veranlassen, wodurch sie sich von sonstigen chemischen Giften wesentlich unterscheiden. Die Fähigkeit der Bildung solcher Antikörper kommt ausser den bakteriellen nur gewissen tierischen (Schlangengift) und pflanzlichen Toxinen (Abrin, Ricin), übrigens, wie neueste Untersuchungen ergeben haben, interessanterweise auch Stoffen zu, die gar keine Gifte, sondern Nahrungsmittel sind. Im Gegensatz zu anderen, chemischen Stoffen entfalten die Toxine, in den Körper gelangend, fast ausnahmslos nicht sofort ihre toxische Wirkung, sondern erst nachdem eine Zeit der Giftlatenz, die *Inkubationszeit*, vorangegangen ist, die selbst durch eine noch so beträchtliche Steigerung der Dosis des einverleibten Toxins nicht in Wegfall gebracht werden kann. Da im Verlauf der einzelnen Infektion bezw. Intoxikation gewisse Zellbezirke des Körpers elektiv geschädigt werden, so muss angenommen werden, dass das Protoplasma bestimmter Zellen für das Gift eine grössere Affinität besitzt und mit diesem eine feste chemische Bindung eingeht.

Ehrlichsche Theorie.

In welcher Weise diese erfolgt, ist Gegenstand der Hypothese. Die grösste Wahrscheinlichkeit, weil mit allen bekannten Beobachtungen am besten vereinbar, kommt der Theorie von P. Ehrlich („Seitenkettentheorie") zu, die für die ganze Lehre der Bakterienwirkung und Immunität von fundamentaler Bedeutung geworden ist und deswegen wenigstens in ihren Hauptzügen erörtert werden soll. Als Grundbedingung der Toxinwirkung ist eine *feste chemische Bindung der Toxinmoleküle an die Protoplasmamoleküle* gewisser Zellbezirke anzunehmen, im Gegensatz zur Wirkung sonstiger chemischer Stoffe im Körper z. B. der Alkaloide, die nicht auf eine solche feste, sondern nur *vorübergehende* lockere Bindung der chemischen Stoffe an das Protoplasma (Salzbildung u. ä.) zurückzuführen ist. Die Fähigkeit der Toxine, mit dem Protoplasma eine dauernde Verbindung einzugehen, beruht nach der Annahme Ehrlichs auf einer eigenartigen Atomgruppierung der Toxinmoleküle, indem diese eine chemische Gruppe, die „*haptophore*" enthalten, mittelst welcher sie sich mit den korrespondierenden haptophoren Seitenketten der Protoplasmamoleküle, den „*Rezeptoren*" fest verankern (Fig. 69 1). Mit der Voraussetzung, dass solche für die Haftung des

speziellen Toxins geeignete Rezeptoren im Körper bald gar nicht vorhanden sind, bald nur auf gewisse Gewebe beschränkt vorkommen, würde sich die natürliche Immunität bestimmter Tierspezies gegen einzelne Toxine, sowie die spezifische Wirkung derselben auf gewisse Organe erklären. Indem weiterhin die Besetzung der Rezeptoren durch die haptophore Gruppe der Toxinmoleküle, die für die Konstitution der Zelle einen Defekt bedeutet, nach allgemeinen biologischen Gesetzen eine Ersatzbildung bezw. überschüssige Neubildung von Rezeptoren anregt, kann die letztere durch immer weitere Toxinzufuhr so beträchtlich werden, dass die überreichlich gebildeten Rezeptoren abgestossen werden und in den Kreislauf gelangen. Damit wären Substanzen im Blute vorhanden, die *Antitoxine* (Fig. 69 2), welche eine Bindung der haptophoren Gruppe von Toxinmolekülen und die Bildung von chemischen, für den Organismus indiffe-

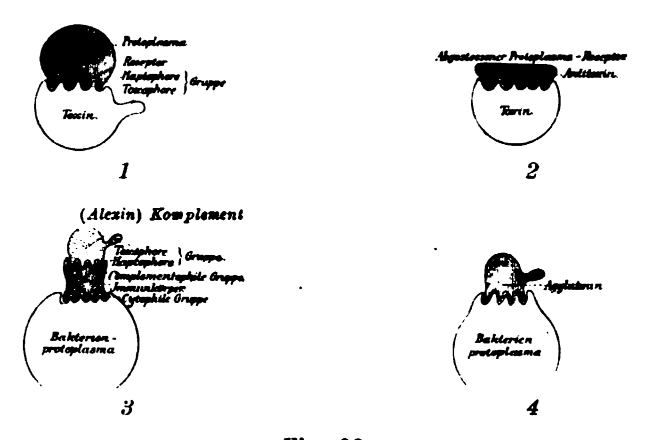


Fig. 69.

Schematische Darstellung der Toxine und Antikörper.

1 Toxin. *2* Antitoxin. *3* Bakteriolysin mit Ambozeptor und Komplement. *4* Agglutinin.

renten Verbindungen herbeiführen; die Antitoxine vermögen also schon im Blut das Toxin abzufangen und von den rezeptorenführenden und deswegen giftgefährdeten Zellen abzuhalten.

Diese Annahmen genügen übrigens nicht, die höchst komplizierte Frage nach der Natur und Wirkung der Toxine vollkommen zu erklären. EHRLICH postuliert neben dem Vorhandensein einer haptophoren Gruppe im Toxinmolekül noch das einer zweiten Gruppe, der *„toxophoren"*, die auf das Protoplasma der Zellen erst, nachdem die Bindung des Toxins an dasselbe durch die haptophore Gruppe erfolgt ist, toxisch einwirkt, was im einzelnen Fall ungleich zeitlich geschieht und damit zum Teil die Verschiedenheit der Inkubationsdauer erklären würde.

Schutzvorrichtungen gegen die Infektion, Immunität und Immunisierung.

Die Intensität der Wirkung der Bakterien und ihrer toxischen Produkte auf den infizierten Organismus hängt teils von der Virulenz und Menge der zur Wirkung kommenden Bakterien, teils vor allem auch davon ab, wie der infizierte menschliche Körper auf dieselben reagiert, ob und wie weit er imstande ist, sich ihrer perniziösen Einwirkung zu erwehren. In dieser Beziehung verfügt der Organismus über eine ganze Reihe von Schutzvorrichtungen, deren Kenntnis für den Arzt von höchstem Interesse ist, da ihre Erforschung ganz neue Bahnen für die Diagnose und Therapie der Infektionskrankheiten erschlossen hat. Wir müssen uns daher mit diesem Gegenstand etwas eingehender beschäftigen.

Schon dem *Eindringen der Mikroorganismen in den Körper* setzt der intakte normale menschliche Organismus einen gewissen Widerstand entgegen, indem die Haut und Schleimhäute einen ziemlich resistenten Wall gegen die Invasion bilden, so dass gewöhnlich kleine Substanzverluste derselben nötig sind, um Eingangspforten für die Bakterien zu schaffen. Auch die Sekrete der Schleimhäute: der Speichel, Schleim, Magensaft etc. hemmen die Entwicklung der Bakterien. Einen gewissen, mehr oder weniger schwierig zu überwindenden Wall bilden auch die Lymphdrüsen, indem die Bakterien bei ihrer Wanderung hier eine dauernde oder passagere Retention erfahren. Die Oberfläche gewisser Organe dagegen ist weniger schutzkräftig, so die der Mandeln, des Darms und der Lungenalveolen.

Wichtiger als die genannten Schutzvorrichtungen sind aber diejenigen, welche dem Organismus zur Abwendung der Infektion in der *angeborenen Immunität* und nach erfolgter Infektion in dem Inkrafttreten *gewisser der Gegenwehr dienender Faktoren* zu Gebote stehen.

I. Angeborene Immunität.

Natürliche Resistenz.

Was die *angeborene Immunität* oder besser gesagt *„natürliche Resistenz“* betrifft, so ist allgemein anerkannt, dass gewisse Individuen für Infektionen weniger empfänglich sind als andere. Weiterhin ist durch Tierversuche festgestellt, dass diese natürliche Resistenz vermindert wird durch Übermüdung, Erkältung, längeres Dürsten und Hungern, durch Blutentziehung, Diabetes u. a. Und ebenso ist es eine bekannte klinische Erfahrung, dass Menschen, die durch ungenügende Ernährung, Diabetes u. a. geschwächt sind, oder zur Zeit der Infektion einer Erkältung ausgesetzt waren oder endlich unter starken psychischen Einflüssen standen, für Infektionskrankheiten empfänglicher sind.

Die *Ursachen der natürlichen Resistenz* [1]) sind in verschiedenen Schutzvorrichtungen, über die der normale Organismus verfügt, zu suchen. Dieselben werden in erster Linie durch eine energische Tätigkeit der Zellen geliefert. Da wir wissen, dass Körperzellen, speziell die Leukozyten, eine bakterienzerstörende Wirkung entfalten, andererseits aber seinerzeit von BUCHNER u. a. festgestellt wurde, dass auch zellenfreien Flüssigkeiten des Körpers, speziell dem Serum, dieselbe bakterizide Eigenschaft zukommt, so dürfen wir annehmen, dass im normalen Blute von Zellen gelieferte chemische bakterizide Substanzen enthalten sind, die BUCHNER als *„Alexine“* (*ἀλέξω* schützen) bezeichnet und charakterisiert hat. Dieselben sind fermentartige Stoffe, welche sich durch ihre grosse Labilität auszeichnen und durch Erwärmen (auf 55⁰ bis 60⁰) leicht zerstört werden. Die Alexine (*Komplemente* s. u.) sind ähnlich den Toxinen konstituiert, d. h. mit einer haptophoren und toxophoren Gruppe versehen; mittelst der ersteren können sie sich mit Immunkörpern, wie wir später sehen werden, verketten, durch die toxophore Gruppe die Bakterien auflösen (s. Fig. 69, 3). Dies geschieht dadurch, dass nach erfolgter Infektion *spezifische Schutzstoffe* sich entwickeln, die, mit den Komplementen zusammenwirkend, den Organismus geeignet machen, nicht nur den im Körper angeregten Infektionsprozess zu überwinden, sondern auch gegen eine neue Infektion derselben Art vorübergehend oder dauernd *immun* zu machen (*„erworbene Immunität“*).

Alexine, Komplemente.

1) Man hat hierbei wie bei der erworbenen Immunität (s. u.) eine *Bakterienresistenz* und eine *Giftresistenz* zu unterscheiden. Die letztere wird dadurch erklärt, dass bei gewissen Tierspezies am Zellprotoplasma Rezeptoren für die betreffenden Toxine vollständig fehlen. Die obigen Auseinandersetzungen beziehen sich nicht auf diese im ganzen weniger wichtige Giftresistenz, sondern auf die *Bakterienresistenz* des Organismus.

II. Erworbene Immunität.

Erworbene Immunität.

Dieselbe kann *natürlich* durch Überstehen der betreffenden Infektionskrankheit, oder *künstlich*, durch planmässig ausgeführte Impfungen mit Infektionstoffen, gewonnen werden. Man muss hierbei mit Ehrlich eine *aktive* und *passive Immunisierung* auseinanderhalten. Unter *ersterer* versteht man die Produktion spezifischer Schutzstoffe durch die Tätigkeit des mit abgetöteten oder künstlich abgeschwächten Bakterien oder mit Bakterientoxinen geimpften Körpers. Bei der *passiven* Immunisierung dagegen werden dem Organismus die fertigen Schutzstoffe durch Einverleibung spezifischer Sera geboten. Während bei der *aktiven* Immunisierung der geimpfte Körper durch eine Gegenreaktion die Schutzstoffe selbst bilden muss und deswegen einige Zeit nötig hat, um immun zu werden, tritt bei der *passiven* Immunisierung mit der Einverleibung des spezifischen Serums eines vorher aktiv immunisierten Individuums sofort die Immunität ein, die aber nur solange (etwa zwei Wochen) anhält, bis die Schutzstoffe wieder ausgeschieden sind. Der durch die aktive „mittelbare“ Immunisierung erzeugte Schutz hält dagegen länger an, als der durch die passive „unmittelbare“ Immunisierung gewonnene.

Mag der Körper auf natürlichem oder künstlichem Wege (durch aktive oder passive Immunisierung) Schutzstoffe gewonnen haben, mag die Immunität angeboren oder erst erworben sein, so hat man sich dabei stets zu vergegenwärtigen, ob es sich im einzelnen Falle um einen Schutz gegen die pathogenen Bakterien selbst (*Bakterienimmunität*) oder gegen die von den Bakterien erzeugten Toxine (*Giftimmunität*) handelt.

Giftimmunität.

1. *Giftimmunität, antitoxische Immunität.* Die Schutzstoffe der erworbenen Giftimmunität sind die bereits oben geschilderten *Antitoxine* d. h. die im Verlaufe der Infektion überschüssig neu gebildeten und in den Kreislauf abgestossenen, eine haptophore Gruppe besitzenden Rezeptoren (Fig. 69, 2). Von derartigen Antitoxinen sind verschiedene sicher bekannt, so das Diphtherie- und Tetanusantitoxin. Die Antitoxine sind im Blut von Menschen enthalten, welche die betreffende Infektionskrankheit durchgemacht haben, und in stärkerem Grnd im Blute von Tieren, die mit Diphtherie- oder Tetanustoxin so behandelt wurden, dass ihnen steigende Giftdosen einverleibt wurden, womit eine wachsende Giftgewöhnung erzielt wird und immer grössere Mengen von Antitoxinen sich künstlich entwickeln. Dieselben binden und neutralisieren die Toxine nicht nur im lebenden Körper, sondern auch schon im Reagenzglase, indem man hier die Mischung eines Antitoxin enthaltenden Serums mit einer sicher tödlichen Toxindosis die Giftwirkung aufheben sieht. Im allgemeinen wirken die Antitoxine *spezifisch*, d. h. das Tetanusantitoxin wirkt nur auf Tetanustoxin entgiftend ein etc., die Bakterien selbst bleiben von den Antitoxinen unbeeinflusst. Die spezifischen Antitoxine in ihrer Entstehung und Wirkung richtig erkannt und zur spezifischen Immunisierung und Heilung der betreffenden Krankheit verwertet zu haben, ist das bleibende grosse Verdienst Behrings.

Bakterienimmunität

2. *Bakterienimmunität.* Hierunter versteht man die erworbene Eigenschaft des Organismus, über wirksame, gegen die lebenden pathogenen Bakterien gerichtete Schutzkräfte zu verfügen. Dieselben sind spezifisch *bakterizid*, d. h. töten die lebenden Bakterien selbst, ohne ihre Gifte zu neutralisieren resp. zu vernichten. Sie sind für die Immunisierung und auch für die Naturheilung der einzelnen Infektion von höchster Bedeutung. Denn indem dieselben sich im Verlaufe der Krankheit in grösserer Menge entwickeln und im Körper anhäufen, tritt gegen die spezielle Infektion die spezifische Immunität ein. Der Eintritt der letzteren kann gegen einzelne Bakterienarten, nachdem die Schutzstoffentwicklung eine gewisse Höhe erreicht hat, ziemlich plötzlich erfolgen, so dass in diesem Fall die Krankheit „kritisch“ abschliesst.

Für diesen Prozess der Abtötung der Bakterien stehen dem Körper übrigens nicht nur die *bakteriziden Stoffe*, sondern auch die *Leukozyten* zur Verfügung.

a) Die *weissen Blutzellen* vermögen die Bakterien in sich aufzunehmen (*Phagozytose* METSCHNIKOFF) und vermittelst intrazellulär gebildeter Enzyme zu „verdauen" d. h. abzutöten und aufzulösen. Hierzu ist aber das Hinzutreten besonderer *„bakteriotroper"* Stoffe, *„Opsonine"* notwendig, durch welche die Leukozyten erst befähigt werden, Bakterien in sich aufzunehmen und abzutöten. Die *Opsonine* finden sich im Normalserum und sind bei Infektionen (wie bei Tuberkulose oder Staphylokokkeninfektion) in der Regel vermindert, können aber nach WRIGHT durch aktive Immunisierung mit kleinen Mengen der betreffenden abgetöteten Bakterien erhöht werden.

b) Die in der Körperflüssigkeit gelösten bakteriziden Stoffe sind:

Bakteriolysine.

1. *Bakteriolysine.* Man findet diese Immunsubstanzen im Blute von Menschen, welche eine Infektionskrankheit, z. B. eine Cholera- oder Typhusinfektion überstanden haben, oder im Blut von Tieren, die künstlich mit Cholera- oder Typhusgift behandelt wurden. Die Wirkung der Bakteriolysine ist, wie die der Antitoxine, im grossen und ganzen eine *spezifische*, so dass Typhusimmunserum nur auf Typhusbazillen bakterizid wirkt etc. Wie dies geschieht, kann man nach dem Vorgang R. PFEIFFERS, des Entdeckers der Bakteriolysine, Schritt für Schritt kontrollieren, wenn man z. B. Choleraimmunserum mit lebenden Choleravibrionen in die Peritonealhöhle eines Meerschweinchens spritzt und die in der Folge an den Bakterien eintretenden Veränderungen in von Zeit zu Zeit der Bauchhöhle entnommenen Exsudatproben mikroskopisch verfolgt. Man kann hierbei leicht konstatieren, dass die Bakterien sehr rasch immobil werden, aufquellen, zerfallen und endlich nach ca. $^1/_2$ Stunde sich vollständig auflösen; das Tier bleibt trotz der tödlichen Bakteriendosis am Leben. Die Art und Weise, wie die Bakteriolysine wirken, hat man sich folgendermassen vorzustellen:

Da das Bakteriolysine enthaltende Immunserum bei kurzem Erwärmen auf 50^0—60^0 inaktiv, dagegen durch den Zusatz schon geringer Mengen normalen Serums reaktiviert wird, so kann angenommen werden, dass die Wirkung der Bakteriolysine sich aus zwei Agenzien zusammensetzt, nämlich aus der eines thermolabilen Stoffs und der des eigentlichen spezifischen Immunkörpers. Ähnlich, wie bei der Giftimmunisierung (s. o.), d. h. bei der Bildung der Antitoxine, dürfte es sich auch bei der Immunisierung mit Bakterien um eine übermässige Produktion und Abstossung von Protoplasmarezeptoren handeln, die als Immunkörper im Blut zirkulierten. Dieselben unterscheiden sich aber von den Antitoxinen wesentlich dadurch, dass sie mit zwei haptophoren Gruppen (einen *„Ambozeptor"* darstellend) versehen sind, von welchen die eine die korrespondierende haptophore Gruppe des Bakterienprotoplasmas zu fesseln, die andere sich mit dem im Serum kreisenden thermolabilen Alexin zu verankern vermag. Erst das letztere ist durch seine (neben der haptophoren Gruppe vorhandene) toxophore Gruppe befähigt, das Bakterium aufzulösen, aber nur dann, wenn das Alexin die betreffenden Ambozeptoren findet, ganz ähnlich dem Vorgang bei der bakteriolytischen Wirkung der Leukozyten, die, wie wir gesehen haben, auch einer zweiten Substanz der „bakteriotropen" bedürfen, um die Bakterien in sich aufzunehmen und zu verdauen. Wie diese die Wirkung der Leukozyten, ergänzt das Alexin die der Ambozeptoren auf die Bakterien und deswegen werden neuerdings die Alexine allgemein nach EHRLICH als *„Komplemente"* bezeichnet. *Die Bakteriolysine bestehen danach aus zwei Komponenten, dem Ambozeptor und dem Komplement* (vgl. Fig. 69, 3). Wird Immunserum auf 55^0—60^0 erwärmt, so wird dadurch das Komplement zerstört, während der thermostabile Ambozeptor selbst intakt bleibt, aber jetzt unwirksam ist, weil das die Auflösung der Bakterien bewirkende Komplement fehlt, und erst die Zuführung

eines Komplemente führenden normalen Serums kann das Immunserum wieder reaktivieren.

Agglutinine.

2. *Agglutinine.* Ausser den soeben geschilderten Ambozeptoren findet man bei aktiv immunisierten Individuen noch eine andere Art von bakteriziden Stoffen im Blutserum, die *Agglutinine* (GRUBER). Die Wirkung derselben ist die, dass Typhus- oder Cholerabakterien mit Typhus- oder Choleraserum zusammengebracht unbeweglich werden, sich zusammenballen und zu Boden fallen, wobei die vorher durch die Bakterien getrübte Flüssigkeit vollständig klar wird. *Im allgemeinen* wirken die Agglutinine *spezifisch*, d. h. Typhusserum agglutiniert speziell Typhusbazillen, Choleraserum Choleravibrionen etc. Damit ist, wie ohne weiteres einleuchtet, ein ausserordentlich wichtiges Hilfsmittel für die *Differentialdiagnose* geschaffen, und in der Tat hat die unter dem Mikroskop leicht nachweisbare Agglutinierung von Typhusbazillen durch das Blut von Typhuskranken in der „GRUBER-WIDALschen Reaktion“ bereits eine allerorts geprüfte und bewährte diagnostische Anwendung in der Praxis gefunden. Die Wirkung der Agglutinine steht mit derjenigen der Bakteriolysine in keinem direkten oder indirekten Zusammenhang; auch ihre Konstitution scheint eine andere zu sein (vgl. Fig. 69, 5); doch herrscht über ihre wirkliche Natur noch nicht völlige Klarheit.

Präzipitine.

3. Neben den Agglutininen kommen im bakteriziden Immunserum auch die von R. KRAUS 1897 entdeckten Präzipitine vor. Es sind dies ebenfalls Antikörper, die in dem durch aktive Immunisierung gewonnenen Serum enthalten sind und *Niederschläge* erzeugen, wenn man dem Immunserum *Filtrate* von Kulturen derjenigen Bakterienart zusetzt, die zur Immunisierung benutzt wurden. Dagegen wird kein Niederschlag gebildet, wenn Filtrate anderer Bakterienarten zugefügt werden. Die Präzipitine wirken also wie die Agglutinine annähernd streng spezifisch in der Weise, dass, während die letzteren die homologen Bakterien, die Präzipitine eine im spezifischen Bakterienkulturfiltrat *gelöste* Substanz (*„präzibitable Substanz“*) niederschlagen. Der Niederschlag, der durch Verbindung der präzipitablen Substanz mit dem Präzipitin entsteht, ist das *Präzipitat.*

Die Präzipitine sind an Globulin gebundene Substanzen, deren Natur noch unbekannt, mit denjenigen der Agglutinine aber mindestens verwandt ist. Man darf wohl annehmen, dass sie Rezeptoren mit einer haptophoren thermostabilen, bindenden und einer thermolabilen, fällenden Gruppe darstellen. Wahrscheinlich werden sie in erster Linie von den Leukozyten gebildet.

Ausser den Bakterienpräzipitinen gibt es auch noch alle möglichen, durch andere Eiweissubstanzen erzeugte Präzipitine, welche die in den betreffenden Substanzen (Milch, Eiklar u. a.) enthaltenen präzipitablen Substanzen niederschlagen, wenn die entsprechenden Flüssigkeiten mit dem Serum von damit vorbehandelten Tieren zusammengebracht werden. Auch durch an Kaninchen ausgeführte Injektionen von Menschenblut werden im Kaninchenblut Präzipitine erzeugt, die spezifische Niederschläge mit Menschenblut, nicht aber mit dem Blut von Tieren (ausgenommen von Affen) machen, was für forensische Zwecke von Bedeutung geworden ist.

Beharrungstendenz der Zelltätigkeit.

Fasst man die Präzipitine als Antikörper auf, welche Körperzellen ihre Entstehung verdanken, so scheint es a priori wahrscheinlich, dass die Zellen, nachdem sie durch Injektion der betreffenden Substanzen in das Blut zur Erzeugung von Präzipitinen angeregt sind, diese eine Zeitlang weiterproduzieren, und dass die Präzipitinerzeugung, wenn sie schliesslich aufgehört hat, durch Zellreize wieder aufs neue hervorgerufen werden kann. In der Tat ist es ROSTOSKI und FUNCK bei Versuchen, die sie in meinem Laboratorium anstellten, gelungen, durch Pilokarpininjektionen die erloschene Präzipitinbildung im Tierkörper wieder in Gang zu bringen.

Es hängt dies höchst wahrscheinlich mit einer allgemeinen Eigenschaft der Zellen zusammen, die ich schon vor Jahren als eine für ihre Tätigkeit kardinale bezeichnet habe (s. Aufl. I 1893 S. 336 und 358 und Rektoratsrede 1896), nämlich dass *der Zelltätigkeit eine Beharrungstendenz innewohnt, kraft derer die Zellen ihre Arbeitsrichtung konsequent einhalten, sei es wie bei gewissen Stoffwechselkrankheiten z. B. der Fettsucht zum Schaden, sei es zum Nutzen des Organismus, wie u. a. beim Immunisierungsvorgang, indem hier die veränderte Zellarbeit mit Produktion von Schutzstoffen kürzere oder längere Zeit anhält und so den Körper vor neuer Infektion bewahrt.*

Rezidive.

Im Verlaufe einzelner Fälle von Infektionskrankheiten, besonders des Typhus abdominalis kommen *Nachschübe* und *Rezidive* vor d. h. Exazerbationen der Krankheit, ehe die Symptome derselben, speziell das Fieber verschwunden sind (*Nachschübe*) oder eine Wiederholung der Krankheit mit allen ihren Erscheinungen, nachdem das Fieber kürzere oder längere Zeit verschwunden ist und der Kranke sich scheinbar in voller Rekonvaleszenz befindet (*Rezidive*). Das Vorkommen der Rezidive ist auf den ersten Blick auffallend, da wir nach unseren Erfahrungen und Anschauungen über erworbene Immunität erwarten sollten, dass in einem Körper, der soeben eine Infektionskrankheit überstanden hat, die Schutzkraft am stärksten entwickelt und deswegen für eine neue Infektion mit demselben Krankheitsvirus der wenigst geeignete Boden gegeben sei. Am wahrscheinlichsten scheint mir die Annahme, dass in Fällen, in welchen Rezidive eintreten, und das ist besonders nach leichten Erkrankungen der Fall, die Entwicklung der entsprechenden Schutzstoffe rasch wieder aufhört oder in anderen Fällen keine reichliche ist, nur eben genügend, um die in Aktion befindlichen Bakterien und ihre Toxine unschädlich zu machen und damit die Krankheitsymptome zum Verschwinden zu bringen. Kommt es jetzt zu einer Erholung der noch im Körper vorhandenen Bakterien oder zu einer neuen Invasion von Bakterien von im Körper retinierten, zeitweise ausgeschalteten Depots oder in seltenen Fällen zu einer neuen Invasion von Bazillen von aussen her, so genügt die zur Verfügung stehende Schutzstoffbildung nicht, und die Krankheit beginnt in der alten Weise wieder. *Sie verläuft aber gewöhnlich mild, weil die eingedrungenen Bakterien mit Zellen in Beziehung treten, die durch die erste Infektion zur Bereitung der Schutzstoffe befähigt worden sind und die seinerzeit gewonnene Arbeitsrichtung auf den spezifischen Reiz kraft der „Beharrungstendenz der Zelltätigkeit“ sofort wieder voll entfalten.*

Die den Körper krankmachende Wirkung der Bakterientätigkeit macht sich nicht nur in den Fällen, wo der Organismus derselben erliegt, sondern auch dann geltend, wenn er im Kampf mit den Infektionserregern Sieger bleibt. Dabei kommt es dann aber zu den verschiedensten anatomischen und funktionellen Störungen im Körper, die teils allen Infektionskrankheiten mehr oder weniger gleichmässig zukommen, teils der Ausdruck der spezifischen Wirksamkeit des einzelnen Infektionstoffes sind. Die ersteren bestimmen die Annahme einer Infektionskrankheit im allgemeinen, die letztere die Spezialdiagnose, zu deren Besprechung wir nunmehr übergehen.

Diagnose der Infektionskrankheiten.

Gewisse Infektionskrankheiten zeigen eine scheinbar klinische Verwandtschaft untereinander, insofern, als dabei dieselben Organe vorwiegend affiziert sind. So tritt bei den sog. „akuten Exanthemen“ (Masern, Scharlach, Pocken u. a.) konstant ein in typischer Weise einsetzender und ablaufender Hautausschlag auf, welcher der Krankheit den am meisten in die Augen fallenden Stempel aufdrückt, und gegen welchen die übrigen Erscheinungen im Krankheitsbilde in klinischer Beziehung zurücktreten. So bilden ferner Keuchhusten und Influenza eine Krankheitsgruppe, bei der die Infektion in erster Linie durch eine Erkrankung der Respirationsorgane sich äussert usw. Eine Einteilung der Infektionskrankheiten von diesem Gesichtspunkt aus ist indessen nicht streng durchzuführen und auch prinzipiell nicht richtig, weil infolge der Infektion der Körper in toto erkrankt und speziell lokalisierte Wirkungen des Giftes in den einzelnen Infektionskrankheiten und Krankheitsfällen nicht absolut konstant und gleichmässig prävalieren. Trotzdem sind diese den einzelnen Infektionskrankheiten wenigstens in der Regel zukommenden, mehr oder weniger spezifischen Lokalisationen der Infektion am Krankenbette für den untersuchenden Arzt von hoher Bedeutung. Denn ihre Anwesenheit gibt der Diagnose gewöhnlich die erste Richtung und zieht für die Differentialdiagnose engere Grenzen. Wir werden daher in den folgenden Kapiteln dieses praktische Einteilungsprinzip im allgemeinen berücksichtigen, übrigens ohne auf eine strenge Durchführung desselben Wert zu legen.

Masern, Morbilli.

Ätiologisches, Inkubation.

Aus der Dauer der *Inkubation* im einzelnen Falle lassen sich selten für die Diagnose der Masern verwertbare Schlüsse machen. Durch eine grosse Reihe von absolut zuverlässigen Beobachtungen ist festgestellt, dass die durchschnittliche *Dauer der Inkubationzeit bei den Morbillen 10 Tage* beträgt. Ausnahmen von dieser Regel kommen nur selten vor, und insofern darf im einzelnen Fall, wenn die Quelle der Infektion bekannt ist, die Dauer der Inkubationzeit wenigstens mit zur Diagnose verwertet werden. Ebenso kann für die Diagnose nebenbei in Betracht kommen: die grosse Ansteckungsfähigkeit und Flüchtigkeit des Maserngiftes, die Tatsache, dass die Tränenflüssigkeit, das Nasensekret, das Sputum, Serum von Masernkranken, wie Impfversuche unwiderleglich bewiesen haben, *im Stadium der Prodrome und Floritior* anstecken, während durch die Epidermisschuppen im Stadium der Desquamation höchst wahrscheinlich die Übertragung auf Gesunde nicht mehr zustande kommt. Dagegen ist der Ansteckungstoff bekanntlich in der die Kranken umgebenden Luft enthalten und kann vielleicht auch durch leblose Gegenstände oder gesunde Mittelspersonen verschleppt werden, jedenfalls aber bei weitem nicht so sicher wie beim Scharlach, dessen Gift weniger flüchtig ist und deswegen an den Kleidern usw. fester haftet. Der Nachweis, dass der Kranke, bei dem das Bestehen von Masern fraglich ist, schon einmal Morbillen überstand, spricht gewöhnlich gegen das Vorhandensein derselben, da zweimalige Erkrankung an Masern (von den kürzeste Zeit nach dem scheinbar vollständigen Ablauf der Masern eintretenden Rezidiven muss dabei abgesehen werden) zu den seltensten Ereignissen gehört; ebenso spricht dagegen, wenn die betreffende Person notorisch keinen Verkehr mit Masernkranken hatte. Die gleichzeitige Erkrankung an einer anderen Infektionskrankheit ist kein Beweis dafür, dass das fragliche Exanthem seine Entstehung nicht Morbillen verdankt. Denn Typhus, Scharlach, Variola u. a., vor allem auch

Erysipel und Keuchhusten, werden mit Masern kombiniert beobachtet. Alle angeführten Momente können übrigens immer nur in untergeordnetem Masse unter Umständen als Stütze für die Diagnose der Masern dienen.

Prodromalstadium.

Auf die symptomlos verlaufende Inkubationzeit folgt das durch ausgesprochene Krankheitserscheinungen ausgezeichnete *Prodromalstadium*, das fast ausnahmslos 3 (in maximo 5) Tage dauert. Dasselbe setzt mit Frösteln oder einem einmaligen Schüttelfroste ein und verläuft mit *Fieber*, das rasch, d. h. schon am ersten Tage, 39—40^0 erreicht. Am *Morgen des 2. Tages fällt die Temperatur wieder zur normalen Höhe und bleibt die folgenden 2 Tage normal, oder wenigstens nur leicht febril.* Gegen das Ende des Prodromalstadiums erhebt sich wieder die Temperatur, um dann weiterhin, wie wir später sehen werden, die höchste Erhebung zu erfahren (Fig. 70). Mit dem Prodromalfieber erscheinen gleichzeitig als pathognostische Erscheinungen der Masern, die *Schleimhautentzündungen*, speziell die katarrhalischen Affektionen der Schleimhäute des Respirationstraktus und seiner Adnexa. Conjunctiva, Nase, Kehlkopf und Bronchien sind entzündet; die Conjunctiva palpebrarum et bulbi erscheint gerötet, geschwollen (zuweilen mit förmlicher Chemosis), die Augen tränen und schmerzen; reflektorischer Lidkrampf und Lichtscheu stellen sich ein. Die Entzündung der Nasenschleimhaut hat starke Sekretion zur Folge; Stirnkopfschmerz und oft unaufhörliches Niesen treten auf; das Gesicht ist gedunsen. Dabei besteht Husten, der zuweilen croupartigen Klang zeigt oder in keuchhustenähnlichen Anfällen erfolgt; die Stimme wird heiser. Seltener sind Schlingbeschwerden mit leichter Anschwellung der Tonsillen und Rötung der Rachenschleimhaut, initiales Erbrechen und Diarrhöen, bei Kindern Konvulsionen. Die Entzündung der Rachen- und Gaumenschleimhaut zeigt sich in Form einer diffusen Rötung, in deren Bereich kleine, bis linsengrosse, dunkle Flecken hervortreten und die geschwollenen Follikel als hirsekorngrosse Knötchen imponieren; ähnliche fleckige Rötung beobachtet man im Prodromalstadium zuweilen auf der Schleimhaut des Kehlkopfs. Schon sehr früh, gewöhnlich bereits am ersten oder zweiten Tag der Prodromalperiode, treten auf der Lippen- und Wangenschleimhaut kleine, bläulichweisse, punktförmige Flecken mit schmalem, roten Ring auf (KOPLIK*sche Flecken*), die als Effekt einer oberflächlichen Entzündung der Mundschleimhaut mit Desquamation des Epithels angesehen werden können. Sie sind eine fast konstante Erscheinung im Prodromalstadium der Masern und deswegen geeignet, die frühzeitige Diagnose derselben zu erleichtern. Die Zunge bietet, im Gegensatz zur Scharlachzunge, bei den Masern keine charakteristischen Veränderungen: sie ist belegt, mit etwas turgeszierenden Papillen versehen. Die Haut ist in diesem Stadium meist noch ganz frei von jedem Exanthem; in einzelnen Fällen dagegen erscheinen besonders in der zweiten Hälfte der Prodromalzeit als Anfänge des Exanthems punktförmige, kleine Knötchen im Gesicht und an anderen Körperteilen. Die kleinen Papeln stellen Schwellungen um die Mündung der Talgfollikel dar. Das Allgemeinbefinden ist bald gar nicht gestört, bald am ersten Tage schon affiziert.

Eruptionstadium.

Der Eintritt des nunmehr folgenden, am vierten Tage (vom Anfang der Prodrome an gerechnet) beginnenden *Eruptionstadiums* kündigt sich durch eine plötzliche Erhebung der Temperatur an, die seit dem zweiten Tage der Podromalzeit ganz oder fast ganz zur Norm zurückgekehrt war. Das *Fieber* erreicht jetzt rasch 40°, erhebt sich tags darauf noch etwas höher, bis 41° (selten höher, sogar bis 43°), um damit sein Maximum zu erreichen; das letztere fällt demnach auf das Ende des fünften (oder des sechsten) Krankheitstags. Mit der Maximalerhebung der Temperatur trifft auch, wenigstens in der Regel,

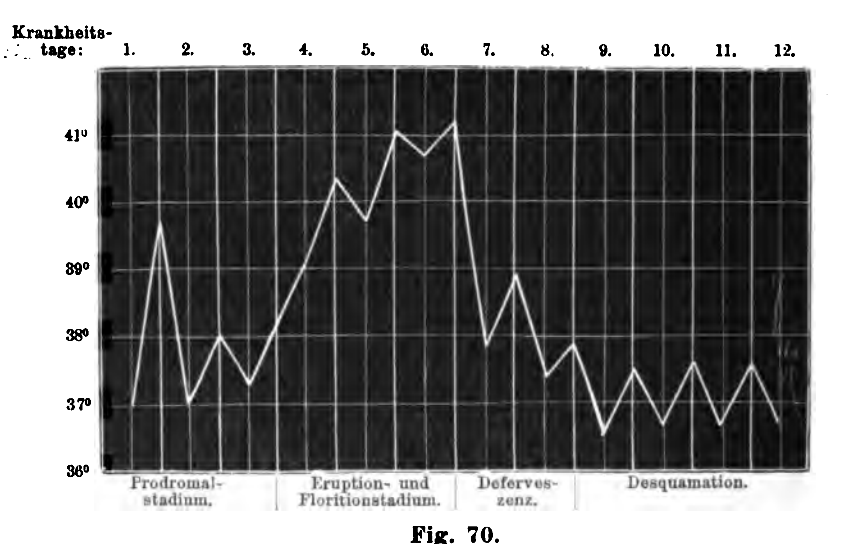


Fig. 70.

Durchschnittstemperaturkurve bei Masern.

die maximale Entwicklung des *Exanthems* genau zusammen. Seine Eruption erfolgt am Anfang oder in der zweiten Hälfte des vierten Krankheitstages so, dass *zuerst das Gesicht*, dann in rascher Folge der Hals und Nacken und später Rumpf und Extremitäten von Masernflecken gleichmässig bedeckt erscheinen; die Entwicklung des Exanthems nimmt im ganzen nicht mehr als 12 bis 36 Stunden in Anspruch.

Masernexanthem.

Das für die Diagnose der Krankheit so wichtige *Exanthem* stellt rosarote, seltener dunkelrote, kleinere oder grössere, durchschnittlich 1/2 cm grosse, etwas erhabene Flecken dar, die gegen die Umgebung scharf abgegrenzt und voneinander getrennt sind. Selten konfluieren sie an einzelnen Stellen, so dass bei sehr reichlichem Exanthem einzelne Hautstrecken gleichmässig rot übergossen scheinen. Aber selbst dann kann man noch den Ursprung der zusammenhängenden Rötung aus einzelnen Flecken wahrnehmen und neben den konfluierten Rötungen immer noch Stellen konstatieren, die das gewöhnliche Fleckenexanthem erkennen lassen. Besonders charakteristisch, freilich nicht regelmässig nachzuweisen, ist das Vorhandensein kleinster Knötchen, die im Zentrum der Flecken gelegen, das Gesamtniveau der letzteren etwas überragen. Auf Fingerdruck verschwinden die Flecken für einen Moment, wofern nicht durch kapilläre Blutung entstandene sog. *hämorrhagische* Masern vorliegen. Ausser der im

allgemeinen nicht häufigen Form der hämorrhagischen Exanthemform, die bei heruntergekommenen Individuen und kleineren Kindern mit Schleimhautblutungen und inneren Blutungen einhergehen können und dann einen bösartigen Verlauf der Masern bedingen, unterscheidet man die *Morbilli laeves* d. h. deutlich isolierte glatte Maserflecken ohne deutliche Schwellung der Follikel, ferner die *papulösen* Morbillen, wenn die Follikelschwellung deutlich zutage tritt, die *vesikulösen* (*M. miliares*), wenn die letztere durch flüssiges Exsudat zustande kommt. Die Diagnose dieser Masernfleckenformen hat keine Schwierigkeit, ist aber ohne klinischen Wert.

Das Exanthem und die Schleimhautentzündungen stellen neben dem Fieber die pathognostischen Symptome der Masern dar. Ihr Ensemble berechtigt zur sicheren Diagnose der Morbillen; doch ist zu einer solchen das Zusammenvorkommen aller drei Erscheinungen nicht absolut notwendig. Es gibt sicher konstatierte Fälle von *Masernexanthem ohne Schleimhautaffektionen*, die, wie wir sehen werden, leicht mit Röteln verwechselt werden können, und umgekehrt sind wir genötigt, auch eine *Masernform ohne Exanthem* anzunehmen, wenn während einer Masernepidemie bei nicht durchseuchten Gesunden Schleimhautaffektionen und Fieber mit genau demselben Verlauf wie bei den Masern auftreten, das Exanthem aber ausbleibt. Die Diagnose ist in solchen Fällen allerdings immer nur Wahrscheinlichkeitsdiagnose. Etwas sicherer ist sie, wenn, wie auch schon beobachtet wurde, in Fällen von „Morbilli sine exanthemate“ nachträglich eine charakteristische kleienförmige Abschuppung eintritt und vollends, wenn in dem fraglichen Fall anfangs Kopliksche Flecken vorhanden waren. Das Fieber kann in leichten Fällen sehr gering entwickelt sein; *ganz fehlt es nie.*

Defervescenz, Desquamation. Nachdem das letztere und das Exanthem am fünften oder sechsten Krankheitstag sein Maximum erreicht hat, sinkt die Temperatur mehr oder weniger kritisch ab, so dass *am siebenten oder achten Tage die Temperatur bereits wieder normal ist.*

Während dieser Zeit fängt auch das Exanthem zu erbleichen an, zuerst an denjenigen Körperstellen, welche zuerst befallen waren, also im Gesicht, später an den Extremitäten, die erblassten Flecken bleiben noch einige Zeit gelblich pigmentiert. Mit dem Schwinden des Exanthems lassen auch die Schleimhautaffektionen allmählich nach. Mit dem Abfall des Fiebers, gewöhnlich aber einige Tage später, beginnt das *Stadium desquamationis:* die Haut stösst sich an den Stellen, wo früher die Flecken sassen, in Form von kleinen, kleienförmigen Schüppchen (*D. furfuracea*) ab; selten sind die Schuppen grösser, bilden aber nie so grosse Lamellen, wie beim Scharlach. Am stärksten und konstantesten ist die Abschuppung im Gesicht, weniger regelmässig und stark ist sie an andern Körperstellen ausgesprochen; sie dauert gewöhnlich einige Tage, selten eine Woche und darüber. Der *Urin* zeigt keine besonderen Veränderungen; einigermassen charakteristisch ist nur, dass ähnlich wie beim Typhus die Diazoreaktion fast nie fehlt. Wie bei allen Infektionskrankheiten ist der Urin zuweilen albuminhaltig; ausgesprochene Zeichen der Nephritis finden sich indessen nur selten bei Masernkranken.

Komplikationen. Der geschilderte typische Verlauf der Masern wird teils durch gewisse Verlaufsanomalien, teils durch Komplikationen modifiziert, deren Kenntnis für den Diagnostiker von Bedeutung ist. Zunächst kann das

Fieber ungewöhnlich hoch und *protrahiert* sein. Schon im Prodromalstadium ist die Temperaturerhebung zuweilen nicht bloss am ersten, sondern auch am zweiten und dritten Tage sehr hoch; in anderen Fällen kann sich das Prodromalstadium als fieberhafter, schwer zu deutender Krankheitszustand hinziehen, bis endlich eine zweifellose Maserneruption die Sachlage aufklärt. Im Eruptionstadium selbst kommen ungewöhnlich hohe Fiebergrade vor, besonders dann, wenn *Komplikationen* sich um diese Zeit ausbilden; ebenso kann der Eintritt der letzteren sich durch Fieber in der sonst fieberlos verlaufenden Desquamationszeit und Rekonvaleszenz ankündigen. Jedenfalls fordern beträchtlichere Abweichungen vom gewöhnlichen Fieberverlauf zu genauer Untersuchung der inneren Organe auf, um den Nachweis der mit einer Temperaturerhebung verlaufenden Komplikationen liefern zu können. Komplikationen finden sich aber gerade bei den Masern sehr viele, von denen wenigstens die wichtigsten kurz aufgezählt sein sollen.

Zuweilen wird die Diagnose dadurch erschwert, dass neben dem Masernexanthem, oder schon bevor dasselbe erscheint, andere Exantheme auf der Haut zum Vorschein kommen. So sieht man in allen Stadien der Morbillen, von der Prodromalzeit bis in die Rekonvaleszenz hinein, *Erytheme* auftreten, die an den Scharlachausschlag erinnern. Ferner kann mit der Eruption der Masernflecken die Entwicklung von Herpes, Pemphigus, Urticaria oder Pustelbildung einhergehen; auch *Nachschübe des Masernausschlages* werden zuweilen beobachtet, so dass, nachdem der regelrecht zustande gekommene Ausschlag sich bereits in Rückbildung befindet, nochmals ein Masernexanthem unter erneuter Fiebersteigerung ausbricht. Von *Komplikationen von seiten der Schleimhäute* seien erwähnt: die Steigerung der Entzündung der Conjunctiva und der Nasen- und Rachenschleimhaut bis zur gangränösen Zerstörung; Verbreitung der Entzündung auf die Hornhaut, Iris, die Tuba Eustachii (mit daran sich anschliessender Otitis media), ferner Ulzerationen im Kehlkopf und Pseudocroup. Auch echte *Diphtherie* kann die morbillösen Affektionen des Rachens und Kehlkopfes komplizieren. Ob der fragliche Maserncroup diphtherischer oder nichtdiphtherischer Natur ist — beides kommt vor — entscheidet nur die Untersuchung der Pseudomembranen auf Klebs-Löfflersche Diphtheriebazillen. Besonders wichtig sind die Komplikationen von seiten der *Bronchien.* Indem die Entzündung die feinsten Bronchien befällt, kommt es von einer Bronchiolitis oder Peribronchiolitis aus zur Erkrankung des Lungenparenchyms, zur sogen. *„katarrhalischen" Pneumonie*, welche die häufigste und gefährlichste Komplikation bezw. Nachkrankheit der Masern bildet. Sie entwickelt sich im Eruptionstadium oder in der Zeit der Desquamation und gibt sich durch die reichlichen klingenden Rasselgeräusche und die fast immer doppelseitige Dämpfung in den unteren hinteren Partien der Lunge sowie durch Steigerung der Temperatur, durch Zyanose usw. kund. Täglich ist der Masernkranke auf das Eintreten dieser Komplikation zu untersuchen, schon weil die rechtzeitige Erkennung der beginnenden katarrhalischen Pneumonie die hier oft lebensrettende Therapie bestimmt. Seltenere Komplikationen sind ausser den bereits genannten

eklamptischen Anfällen: Sinusthrombose, Apoplexie, Meningitis, Endo- und Pericarditis. Etwas häufiger ist *Pleuritis,* als deren ursprüngliches anatomisches Substrat vielleicht die öfter bei Sektionen beobachtete fleckige Rötung der Pleura angesehen werden darf; ebenso wird als häufigere Komplikation ein *Darmkatarrh* beobachtet. Wahrscheinlich nimmt die Darmschleimhaut ziemlich regelmässig an der morbillösen Entzündung der Schleimhäute teil, so dass schon im Prodromalstadium häufig Durchfälle erscheinen. Selten gewinnt der Darmkatarrh stärkere Dimensionen und, indem die Dejektionen blutig-schleimig werden, einen schweren Charakter, und dann trägt die Darmaffektion zum tödlichen Ausgang wesentlich bei. *Magenkatarrh* ist eine seltene Komplikation der Masern, ebenso *Gelenkentzündungen und Nephritis*, im Gegensatz zum Scharlach, dessen Gift bei der Ausscheidung durch die Nieren dieselben offenbar viel stärker irritiert und ganz gewöhnlich in Entzündungszustand versetzt. Selten im allgemeinen ist auch im Verlauf der Masern eine parenchymatöse Schwellung der *Leber* und bedeutendere Vergrösserung der *Milz* nachzuweisen, während Anschwellung der Lymphdrüsen häufig ist; in vereinzelten Fällen endlich tritt als Komplikation der Masern eine *Septikopyämie* auf.

Nachkrankheiten.

Als *Nachkrankheiten* bleiben, im ganzen übrigens selten, zurück: Herzklappenfehler, langwierige Diarrhöen, chronische Gelenkentzündungen, Affektionen des Gehörorgans, besonders häufig Mittelohrerkrankungen, ferner Periostitis der Orbita, Neuritis, Hemiplegien u. a. Grössere klinische Bedeutung beanspruchen unter den Nachkrankheiten der Masern die *chronischen Lungenaffektionen*, die als direkte Folge der Morbillen ziemlich häufig beobachtet werden. Es handelt sich hierbei um eitrig werdende Pleuraexsudate, Bronchiektasien, chronische Pneumonien und Tuberkulose, von denen die letztere, wie es scheint, in dem morbillös affizierten Lungengewebe einen günstigen Entwicklungsboden findet. Dasselbe dürfte für die Infektion mit *Keuchhusten* gelten, dessen Auftreten sich nicht selten unmittelbar an die Masern anschliesst.

Differentialdiagnose.

In weitaus der Mehrzahl der Fälle bietet die Diagnose der Masern unter Beachtung der angegebenen klinischen Merkmale durchaus keine Schwierigkeiten. In einzelnen Fällen dagegen sind, wie ich aus eigener Erfahrung zugeben muss, die Bedenken, ob Masern oder andere akute Krankheiten vorliegen, sehr gross; ja in manchen Fällen ist überhaupt nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose möglich.

Exantheme nach Medikamenten.

Da der Masernausschlag eine Roseolaform darstellt, so können *Roseolaexantheme* aller Art mit Masern verwechselt werden, besonders wenn man den Masernkranken zum ersten Male im Eruptionstadium der Krankheit zu Gesicht bekommt. Gar nicht so leicht, als man glauben sollte, sind zunächst gewisse, durch Medikamente veranlasste Exantheme von Masern zu unterscheiden, nämlich die Roseolaausschläge nach Gebrauch von Jod, Kopaiva, Antipyrin u. a. Namentlich kommen zuweilen schwere Irrtümer vor, wenn wegen einer akuten fieberhaften, noch nicht diagnostizierbaren, eventuell mit Husten und Schnupfen einhergehenden Erkrankung gleich von Anfang an ein Antifebrile gegeben wurde, und nun infolge der Medikamentenwirkung ein dem Masernausschlag absolut gleichendes Exanthem erscheint und damit die bis dahin zweifelhafte Diagnose klar zu werden scheint. In solchen Fällen ist vor allem darauf zu achten, ob

das Fieber speziell am Tage der Eruption des Exanthems hoch ist, ferner ob neben dem Exanthem die gewöhnlichen morbillären Schleimhautentzündungen vorhanden sind, ob KOPLIKsche Flecken nachweisbar sind bezw. waren und ob der Ausschlag die für die Diagnose des Masernexanthems so wichtigen zentralen kleinen Knötchen und den typischen Gang der Eruption zeigt. Trotz alledem *kann* eine Diagnose zuweilen im ersten Moment unmöglich sein, wenn Fieber, Husten u. ä. aus anderer Ursache besteht. Aber auch wenn die Schleimhautaffektionen fehlen, darf nicht vergessen werden, dass auch bei den Morbillen dieselben zuweilen (in den als Masern ohne Schleimhautaffektionen bezeichneten Formen) vermisst werden. Der durch Medikamente bedingte Ausschlag blasst zwar nach Aussetzen des Mittels, ebenso wie der morbillöse, relativ rasch ab, aber nicht so typisch wie das Masernexanthem und verstärkt sich andererseits durch Weitergebrauch des Medikaments.

Typhus abdominalis und exanthematicus.

Roseolöse Ausschläge aus anderer Ursache, als durch Medikamentengebrauch bedingt, geben selten zur Verwechslung Anlass: so Roseola bei Typhus abdominalis, das Exanthem bei exanthematischem Typhus, die Roseola syphilitica und endlich die Roseola, die man ab und zu bei Menstruationsanomalien und aus unbekannten Ursachen, namentlich bei Kindern, auftreten sieht. Die zuletzt angeführten Roseolaformen sind leicht von den Masern zu unterscheiden, da sie ohne Fieber und jedenfalls ohne Schleimhautaffektionen verlaufen. Eher kann die *Roseola syphilitica* mit Masern verwechselt werden, dann wenn ihre Eruption (wie dies zuweilen der Fall ist) mit beträchtlichem Fieber einhergeht. Doch fehlt dabei die Beteiligung der Schleimhäute des Respirationstraktus: Husten, Niesen usw., wenn auch Angina mit auftreten kann. Vor allem aber verschwindet das gewöhnlich düster-rot aussehende Exanthem nicht wie bei den Masern rasch, und führt die Beachtung der Ätiologie und das Vorhandensein oder Abgelaufensein anderer, von einer unlängst akquirierten Syphilis abhängigen Symptome die Diagnose auf die richtige Bahn. Das Exanthem beim *Typhus abdominalis* ist selten so reich entwickelt, dass es mit Masern verwechselt werden könnte; wichtiger ist, dass die Roseolen beim Typhus erst in der Mitte der zweiten Woche erscheinen, Fieber also in dem betreffenden Falle sicher länger als 3 Tage besteht. Richtig ist zwar, dass die Roseola bei Abortivtyphen schon früher auftritt, indessen schützen hier, wie bei den gewöhnlichen Formen des Typhus, die relative Verlangsamung des Pulses, die Grösse der Milzschwellung und das Fehlen der Schleimhautaffektionen, namentlich der spezifischen Gaumeninjektion, vor Verwechslung des Typhus mit Masern. Leichter ist eine solche mit *Typhus exanthematicus* möglich, weil der Ausschlag bei beiden Krankheiten sich ganz gleich verhalten und am 3. bis 5. Tage auftreten kann, und weiterhin, weil bei beiden Krankheiten Conjunctivitis, Schnupfen und Bronchitis vorhanden sind. Indessen fehlt beim exanthematischen Typhus der prodromale Fieberabfall der Masern, und sinkt das Fieber nicht mit dem 7. Tage, sondern später, nämlich erst am 9. bis 12. Krankheitstage, allerdings auch hier, wie bei den Masern, kritisch im Verlaufe von 2 Tagen. Beim Typhus exanthematicus tritt die Entwicklung des Ausschlages im Gesicht gegenüber dem Auftreten am Rumpf und an den Extremitäten zurück; ferner bildet die Umwandlung der Roseolen in Petechien beim Fleck-

typhus die Regel, bei Masern ist dies nur ganz ausnahmsweise der Fall, und ebenso ist die Milzschwellung beim Typhus exanthematicus im Gegensatz zu den Masern fast immer beträchtlich und leicht nachweisbar.

Pocken.

Eine Verwechslung der Masern mit Pocken scheint auf den ersten Blick kaum denkbar zu sein. Indessen haben beide Krankheiten wenigstens einige Punkte in ihrer Entwicklung miteinander gemein. So fällt bei den Pocken, wie bei den Masern, der Ausbruch des Exanthems auf den 4. Krankheitstag; bei beiden kommen prodromale Erytheme vor, und ausserdem ist der Pockenausschlag im ersten Beginn konstant masernartig, d. h. erscheint in Form kleiner, roter, leicht erhabener Flecken, so dass in diesem Stadium beider Krankheiten eine falsche Diagnose nach der einen oder anderen Seite hin immerhin möglich ist. Davor schützt aber sicher die Beachtung des Prodromalfiebers, das bei den Pocken vom ersten Tage kontinuierlich bis zum dritten Tag steigt, um mit der Eruption des Exanthems *zur Norm abzufallen* d. h. also ein in jeder Beziehung *gegenteiliges Verhalten gegenüber dem Masernfieber* zeigt. Auch die sonstigen Erscheinungen der Prodromalzeit sind bei beiden Krankheiten verschieden, indem bei den Pocken gastrische Symptome und Kreuzschmerzen, die der Masernprodromalzeit fremd sind, in den Vordergrund treten, während die Schleimhautaffektionen: Angina, Schnupfen u. a. sich nur selten und im untergeordnetem Masse geltend machen. Mit der Ausbildung der Pockenbläschen und -pusteln, also vom 6. Krankheitstag ab, hört natürlich jeder Zweifel über das Vorhandensein der Pocken auf.

Scharlach.

Häufiger, als vor die Frage, ob Pocken oder Masern vorliegen, ist man vor die Entscheidung zwischen *Scharlach* und Masern gestellt. Da es Scharlachexantheme gibt, die nicht, wie gewöhnlich, diffus verbreitet, sondern in Form von diskreten Roseolen oder von Papeln auftreten, und umgekehrt auch konfluierende Masern vorkommen, so ist es begreiflich, dass die Unterscheidung des Masern- und Scharlachexanthems selbst für den Geübten grosse, ja unüberwindliche Schwierigkeiten bieten kann. Für die Differentialdiagnose in solchen Fällen ist zu beachten, dass das Exanthem der Masern zuerst im Gesicht erscheint und hier besonders stark entwickelt ist, während beim Scharlach zuerst die Nacken- und Brustgegend befallen wird und das Gesicht unter allen Umständen weniger Ausschlag zeigt, speziell die Mundgegend davon ausgespart erscheint. Weitere Anhaltspunkte für die Diagnose gibt die Zeit der Eruption des Exanthems, das bei den Masern am vierten, beim Scharlach schon am ersten oder zweiten Krankheitstage erscheint, ferner die Eigenartigkeit der Prodromalerscheinungen: das initiale Erbrechen und die schwere Angina beim Scharlach, die Entzündung der Schleimhäute des Respirationstraktus bei den Masern, das Fieber, das beim Scharlach nicht den für die Masern charakteristischen Prodromalfieberabfall zeigt und auch später sich in beiden Krankheiten verschieden verhält. Endlich hilft oft die Zunge die Entscheidung treffen: dieselbe zeigt bei den Masern kein charakteristisches Aussehen, während sie beim Scharlach nach einigen Tagen die bekannte „himbeerartige“ Beschaffenheit annimmt. Eine Zusammenstellung der für die Unterscheidung von Masern und Scharlach differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Symptome kann übrigens erst gegeben werden, wenn wir die Diagnose des Scharlachs näher erörtert haben.

Röteln.

Das Exanthem der *Röteln* ist demjenigen der Masern so ähnlich, dass eine Unterscheidung der beiden Krankheiten auf Grund der Beschaffenheit des Ausschlags häufig unmöglich ist. Allerdings sind die Rötelnflecken kleiner, weniger zackig und auch weniger lebhaft rot, als die Masernflecken, jedoch sind das keine durchgreifenden Differenzen zwischen den beiden Exanthemformen. Auch der erste Ausbruch des Exanthems im Gesicht und das Ensemble der Prodromalerscheinungen: Husten, Heiserkeit, Lichtscheue usw., verhält sich bei leichten Masern und Röteln gleich. *Dagegen ist die Dauer der Prodrome bei den Röteln eine viel kürzere, überschreitet einen Tag nicht; das Allgemeinbefinden ist kaum gestört und ebenso die Körpertemperatur wenig oder gar nicht erhöht;* endlich scheinen bei den Röteln Koplik sche Flecken *nicht* vorzukommen.

Wie bei allen genannten differentialdiagnostisch in Frage kommenden Krankheiten spricht auch bei fraglichen Röteln der Umstand, dass der betreffende Kranke schon früher Masern überstanden hatte, bei der hierdurch fast ausnahmslos gewonnenen Immunität, gegen eine neue Maserninfektion. Auch darf die Tatsache, dass zurzeit diese oder jene Infektionskrankheit epidemisch herrscht, in fraglichen Fällen mit zur Diagnose verwertet werden. Namentlich ist dies auch der Fall beim Herrschen einer Epidemie von *Influenza*, welche Krankheit mit den Erscheinungen des Prodromalstadiums der Masern gleiche Symptome zeigen kann. Hier bringt eigentlich erst der Eintritt des Eruptionstadiums volle Klarheit in die Differentialdiagnose; in den ersten drei Tagen fällt die kleinfleckige Rötung der Rachenschleimhaut speziell das Erscheinen der Koplikschen Flecken für die Diagnose der Masern gegenüber derjenigen der Influenza in die Wagschale.

Influenza.

Wie anders stünde es mit der Unterscheidung aller dieser nicht selten einen Masernfall vortäuschenden Krankheiten, wenn wir das Morbillengift, speziell einen die Masernerkrankung veranlassenden Mikroorganismus kennen würden! Einen solchen *sicher* festzustellen, ist aber bis jetzt noch nicht gelungen.

Scharlach, Scarlatina.

Ätiologische Momente.

Auch der Scharlach ist eine von Person zu Person ansteckende Infektionskrankheit, deren Gift sich im scharlachkranken Körper reproduziert. Die Tenazität des Scharlachgiftes ist eine anerkannt sehr grosse; es haftet an Kleidern, Wäsche, Gegenständen in der Umgebung der Kranken und findet sich angeblich auch in den Sekreten, sicher im Mund- und Rachenschleim (wie direkte Impfungen ergaben) und in den Exhalationen Scharlachkranker. Die Ansteckung geschieht durch Berührung mit jenen Effekten oder durch den Aufenthalt in dem Zimmer, wo der Scharlachkranke verweilt hat bezw. sich noch befindet, oder endlich durch Mittelpersonen, die selbst dabei gesund bleiben können. Ist das Gift in den Körper eingedrungen, so zirkuliert es im Blut des Kranken, das verimpft Scharlach hervorruft. Ich selbst bin seinerzeit an Scharlach erkrankt, nachdem ich mich bei der Sektion einer Skarlatinaleiche am Finger verletzt hatte. Die Exanthemeruption nahm bemerkenswerterweise von der Impfstelle aus ihren Ausgang, was wohl so zu erklären ist, dass das Gift in loco infectionis während der Inkubationszeit seine Reifung durchmachte, ehe es sich im Körper verbreitete. Die Ansteckung kann in jedem Stadium der Krankheit erfolgen, *am leichtesten, wie es scheint, in der Inkubationzeit*, aber auch die Möglichkeit der Übertragung in der Desquamationzeit, die früher sogar als die

gefährlichste Periode für die Ansteckung galt und von vielen Ärzten auch heute noch als die ansteckungsfähigste angesehen wird, kann füglich nicht geleugnet werden. Die Dauer der Ansteckungsfähigkeit des Scharlachkranken wird gewöhnlich auf 6 Wochen geschätzt.

Inkubation.

Die *Inkubationzeit* hat sehr verschiedene Dauer. Gewöhnlich beträgt dieselbe 4—7 Tage, *im Mittel also die Hälfte der Zeit der Maserninkubation.* An dieser Zahl kann man bei der Diagnose, ob Scharlach aus dieser oder jener Quelle stamme, im allgemeinen festhalten, darf aber nicht vergessen, dass es sich hierbei um eine *Durchschnittzahl* handelt, dass viele Ausnahmen vorkommen, in welchen eine kürzere oder längere Inkubationdauer als 5 Tage angenommen werden muss (1/2 Tag — 3 Wochen). Meiner Überzeugung nach sind diese Ausnahmen von der Regel hauptsächlich durch die *individuelle Disposition für Skarlatinainfektion* bedingt. Das schon angeführte, meine eigene Person betreffende Beispiel von Impfscharlach ist in dieser Beziehung lehrreich. Ich habe für Scharlach jedenfalls eine sehr geringe Disposition gehabt, bin weder als Kind zur Zeit, als einige meiner Geschwister an Scharlach erkrankt waren, von Scharlach befallen worden, noch später, als ich Scharlachkranke behandelte. Eines Tages verletzte ich mich am Zeigefinger der linken Hand bei der Obduktion einer Scharlachleiche; die betreffende Person war einem ganz aussergewöhnlich schweren Scharlach erlegen. Am 7. Tage nach der Läsion schmerzte mich die schlechtgeheilte Wunde; erst im Beginn des 10. Tages trat Unwohlsein und Angina auf, am 11. Erbrechen und bedeutendes Fieber und gegen Ende des 11. Tages ein Scharlachexanthem, das, entgegengesetzt dem gewöhnlichen Verhalten, zuerst von der Läsionstelle aus den Lymphgefässen am linken Arm hinauf folgend, in Gestalt eines breiten roten Streifens sichtbar wurde und sich rasch auf den übrigen Körper verbreitete. Der Verlauf des Scharlachs war ein mittelschwerer; die Abschuppung nahm ebenfalls am linken Arm ihren Anfang. Obgleich in diesem Fall ein ziemlich reiner Fall von Impfscharlach vorliegt, hielte ich es doch nicht für richtig, auf der Basis der dabei gemachten Erfahrung die von einzelnen Autoren angenommene 12—14 tägige Dauer des Inkubationstadiums als die Durchschnittdauer der Inkubation annehmen zu wollen. Dagegen spricht die mit ebensolcher Sicherheit von der Mehrzahl der Ärzte gemachte Erfahrung, dass die Inkubationzeit nicht länger, vielmehr gewöhnlich kürzer als eine Woche dauert. Aus dem soeben angeführten Beispiel lässt sich meiner Ansicht nach nur so viel mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit schliessen, dass ein Mensch, der für Scharlachinfektion auf gewöhnlichem Wege unempfindlich ist, dem direkt eingeimpften Scharlach nicht mehr widersteht, aber auch dann noch seine individuelle grössere Resistenzfähigkeit dadurch beweist, dass es längere Zeit dauert, bis das Gift die zur Hervorrufung der Krankheitsymptome ausreichenden Eigenschaften gewinnt, und endlich dass vielleicht aus demselben Grunde das Gift eines sehr schweren Scharlachkranken sogar nach direkter Inokulation bei dem Geimpften einen relativ leichten Scharlach erzeugen kann. Ich muss diese Ansicht um so mehr vertreten, als von anderer Seite Beobachtungen von gerade sehr kurzer Inkubationzeit (von 12 Stunden bis 3 Tagen) gemacht wurden in Fällen, wo die Scharlachinfektion Personen mit Wunden am Körper betraf.

Rezidive und zwei-, ja viermalige Erkrankung an Scharlach kommen vor, sind aber, wie bei den Masern, unter allen Umständen seltene Vorkommnisse; in weitaus der Mehrzahl der Fälle gibt das einmalige Überstehen des Scharlachs Immunität gegen Scharlachinfektion für das ganze Leben. Die kurz skizzierten ätiologischen Verhältnisse müssen bei der Diagnose des Scharlachs immerhin berücksichtigt werden. Ausschlaggebend für die Diagnose ist aber stets nur die Beachtung der das Krankheitsbild zusammensetzenden Gesamtsymptome, von

denen das Exanthem den wichtigsten, wenn auch nicht den allein massgebenden diagnostischen Faktor bildet.

Prodromalstadium.

Das symptomlos oder höchstens mit dem Gefühl leichten Unwohlseins verlaufende Inkubationstadium endet, wie bemerkt, in der Regel nach 4—7 Tagen, und nun folgt das *Prodromalstadium*. Dasselbe wird von einem rasch, gewöhnlich mit einem Schüttelfrost ansteigenden *Fieber* eingeleitet und weiterhin von Symptomen der Hirnreizung, heftigem Kopfschmerz, Ohnmachtanwandlungen, Konvulsionen (bei Kindern) und *Erbrechen*. Letzteres ist ein diagnostisch wichtiges Initialsymptom des Scharlachs, da es bei keiner anderen Infektionskrankheit (von Kinderpneumonien abgesehen) nach meiner Erfahrung so häufig auftritt, als gerade bei Scharlach. Das charakteristischste, meist zu allererst vom

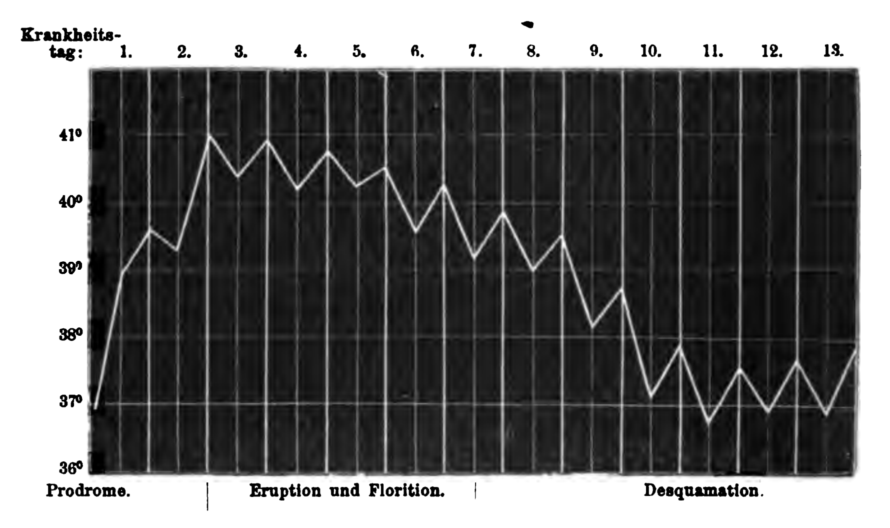


Fig. 71.

Durchschnittstemperaturkurve bei Scharlach.

Kranken bemerkte Initialsymptom ist aber die *Angina*, deren objektives Substrat zunächst eine Rötung des Gaumens, der Mandeln und des Zäpfchens ist, womit Lymphdrüsenschwellungen hinter dem Kieferwinkel einhergehen.

Fieberverlauf.

Das *Fieber* zeigt im Prodromalstadium des Scharlachs kein ganz konstantes Verhalten. In der Regel ist es schon am ersten Krankheitstage hoch, zwischen 39 und 40°, und steigt am zweiten Krankheitstage mit dem Ausbruch des Exanthems auf 40 bis 41°. Auf dieser Höhe hält es sich dann mit geringen Schwankungen mehrere Tage, um dann langsam, d. h. weniger kritisch als bei den Masern, abzufallen. Von diesem gewöhnlichen Verhalten des Fiebers kommen in allen Stadien des Scharlachverlaufs Ausnahmen vor: geringe, kaum die Norm überschreitende, ja in Ausnahmefällen ganz fehlende Temperaturerhebung in der Prodromalzeit, starke Remission am 2. Krankheitstag, *kritischer* Abfall gegen Ende der ersten Krankheitswoche u. a. Trotzdem tut man gut daran, bei der diagnostischen Verwertung des Tem-

peraturverlaufs an der Durchschnittskurve des Scharlachfiebers (Fig. 71) festzuhalten und Abweichungen davon wohl zu beachten d. h. sich darüber erst zu beruhigen, wenn die genaueste Untersuchung des Kranken keinen Grund für das abweichende Verhalten des Fiebers im speziellen Fall ergibt.

Eruptionsstadium. Wie die Dauer der Inkubationzeit beim Scharlach ungefähr die Hälfte derjenigen bei den Masern beträgt, so gilt dies auch für das Prodromalstadium. Dasselbe hält in der Regel nicht länger als 1—2 Tage an; ja das ausbrechende Exanthem wird in seinen ersten Anfängen häufig sogar schon am 1. Krankheitstage bemerkt. Jedenfalls lässt sich das *Scharlachexanthem* am 2. Krankheitstag sicher erkennen. **Exanthem.** Es beginnt mit dem Ausbruch zahlreicher stecknadelkopf- bis linsengrosser, intensiv roter Fleckchen, welche zuerst am Hals und Nacken erscheinen und sich rasch über den ganzen Körper verteilen *mit Ausnahme gewisser Stellen des Gesichts, nämlich der Mund- und Kinngegend*, die durch ihre Blässe gegenüber den sonstigen Partien des Gesichts auffällt. An den Extremitäten sind die Gelenkgegenden und besonders die Streckseiten stärker befallen als die übrigen Partien. Die einzelnen roten Punkte stehen sehr dicht nebeneinander, so dass ungefähr die Hälfte der gesamten Hautfläche von denselben besetzt erscheint. Durch Wachsen der einzelnen Punkte tritt nun fast immer eine Konfluenz ein: die Haut erscheint jetzt gleichmässig *diffus rot*, ist von der Scharlachröte förmlich übergossen, in der man allerdings bei genauem Zusehen, entsprechend der Grösse des Ausschlags, kleinste blasse oder dunkelgefärbte Punkte wahrnimmt; dabei ist die Haut ganz leicht ödematös infiltriert. Fährt man mit einem harten Gegenstand, z. B. dem Fingernagel, über die Haut, so macht das Rot für einige Zeit einem ausgesprochenen Weiss an der Strichstelle Platz, ein Verhalten, das übrigens auch anderen Hautrötungen zukommt.

Ist das Exanthem in der geschilderten Weise entwickelt (Sc. laevigata), so kann es kaum mit einem anderen Ausschlag verwechselt werden. Dagegen kommen allerdings, wenn auch keineswegs häufig, Abweichungen von diesem gewöhnlichen Aussehen des Exanthems vor, die gekannt sein müssen, um Fehler in der Diagnose zu vermeiden.

Abarten des Exanthems. Masernähnlich kann das Scharlachexanthem erscheinen, wenn es aus einzelnen etwas grösseren, direkten *Roseolen* besteht. Diese konfluieren erst später zu einem gleichmässigen Rot und bilden dann im Gegensatz zu dem gewöhnlichen, punktiert-konfluierenden Exanthem eine fleckig-konfluierende Röte, in der die ursprünglichen Roseolen sich durch dunklere Färbung abheben können (*Sc. variegata*). Von den Masernflecken unterscheiden sich die Skarlatinaroseolen dadurch, dass sie weniger erhaben sind als jene und nicht, wie die Masernroseolen, im Zentrum ein kleines Knötchen zeigen, nebenbei auch dadurch, dass sie das Gesicht fast ausnahmslos nicht befallen. In seltenen Fällen beschränkt sich die ödematöse Infiltration auf die ursprünglich vom Exanthem befallenen diskreten Punkte, speziell um die Mündung der Haarfollikel; es bilden sich so leicht als solche fühlbare Papeln (*Sc. papulosa*), die durch zirkumskripte Erhebung der Epidermis zu Bläschen sich zur *Scarlatina miliaris*, dem *Scharlachfriesel*, weiter entwickeln können. Diese Form findet sich hauptsächlich bei stark schwitzender Haut und ist in manchen Epidemien die vorherrschende. Bei sehr intensiv ausgebildetem Exanthem können die Flecken durch Austritt von

Blutfarbstoff eine livid-violette Färbung annehmen; dies ist namentlich der Fall bei hämorrhagischer Diathese, wo dann, wie bei den anderen akuten Exanthemen, Petechien und grössere Suffusionen im Unterhautzellgewebe (*Sc. haemorrhagica*) auftreten. Häufig gehen diese Hautblutungen mit inneren Blutungen, insbesondere Nasen- und Genitalblutungen und Blutungen aus den Harnwegen einher. Solche Fälle geben, nebenbei gesagt, fast ausnahmslos eine schlechte Prognose, neben dem Scharlachausschlag findet man, wie bei den Masern, ab und zu Herpeseruption, Urticaria, Pemphigus, Pusteln und andere Exantheme.

Florition. Die maximale Ausbildung des Exanthems fällt auf den 2. bis 4. Krankheitstag, je nach dem leichten oder schweren Charakter des Falles etwas früher oder später. Während dieser Zeit schreitet auch die Entwicklung der übrigen skarlatinösen Veränderungen vor, in erster Linie die der *Angina*. Sie ist die wichtigste Lokalisation des Scharlachprozesses, weil sie (im Gegensatz zum Exanthem) nie ganz fehlt, wenn sie auch im einzelnen Falle sehr verschieden stark entwickelt ist. Gewöhnlich erscheint zur Zeit der Florition die Gaumen- und Rachenschleimhaut beträchtlich geschwollen, eventuell mit diphtherischen Belägen versehen; zuweilen kommt es auch zur Abszedierung. Dabei kann sich eine phlegmonöse Entzündung auf die Halsgegend weiter erstrecken (Angina Ludovici) — alles Komplikationen, von denen später noch die Rede sein wird. Mit der vollendeten Eruption des Exanthems oder etwas später, gewöhnlich vom 3. bis 4. Krankheitstage ab, stösst sich der Zungenbelag los, und jetzt erscheint die bis dahin nur an der Spitze und den Rändern gerötete, sonst graugelb belegte *Zunge intensiv rot, mit stark hervortretenden geschwollenen Papillen (Himbeer-, Katzenzunge)*. Nächst der Angina ist dieses Verhalten der Zunge für Scharlach besonders charakteristisch, bei voller Entwicklung geradezu pathognostisch; das Bild der Himbeerzunge hält meist eine volle Woche vor.

Die angeführten Zungenveränderungen, die Angina, das Exanthem und das Fieber bestimmen die Diagnose des Scharlachs in diesem Stadium allein. Was sonst noch von den mit der Scharlachentwicklung zusammenhängenden Symptomen beobachtet wird, ist in *diagnostischer* Beziehung von untergeordneter Bedeutung, so wichtig sie in prognostischer Bedeutung sein mögen. Es gilt dies von den Hirnsymptomen: dem Kopfweh, den Delirien, der Schlafsucht usw., von der höheren Pulsfrequenz, die, den Temperaturgraden entsprechend, 120—140 und darüber beträgt. Auch die leichte *Milz*vergrösserung, die in den schweren Fällen ganz regelmässig vorhanden zu sein scheint, hat keine grosse diagnostische Bedeutung und ebensowenig die Schwellung der Halslymphdrüsen; wichtiger ist, dass auch andere Lymphdrüsen, die Inguinaldrüsen u. a. im Verlaufe der Krankheit öfter nicht unbeträchtlich anschwellen. Am Herzen können akzidentelle Geräusche auftreten, der Harn kann schon jetzt infolge einer leichten Reizung der Nieren durch das im Blut zirkulierende Gift Eiweiss enthalten.

Defervescenz. Nachdem das entwickelte Exanthem ungefähr 1 Tag in voller Blüte gestanden hat, beginnt die Abblassung, zunächst an der oberen, dann an der unteren Körperhälfte, und nimmt das allmähliche Verschwinden des Exanthems 2—4 Tage in Anspruch. Mit der Abnahme

des Ausschlags gehen auch die sonstigen Symptome des Scharlachs: das Fieber und die Angina zurück. Jetzt, am Ende der 1. oder im Anfange der 2. Krankheitswoche, erscheinen die ersten Anzeichen der *Abschuppung*, die, im Gegensatz zur Maserndesquamation, *lamellös*, selten, und dann nur vorübergehend, kleienförmig erfolgt und 4—6 Wochen, ja zuweilen noch länger dauert, auch sich zuweilen an einzelnen Stellen wiederholen kann.

Polyarthritis; Nephritis.

Während des Desquamationstadiums muss man auf das Auftreten von *Polyarthritis* mit Sehnenscheidenentzündungen und *Nephritis* gefasst sein, Krankheitserscheinungen im Verlaufe des Scharlachs, die offenbar durch eine spezifisch-irritierende Wirkung des infektiösen Giftes bedingt werden. Die *skarlatinösen Gelenkaffektionen* sind teils *eitrige Gelenkentzündungen*, wobei Kokken in den Gelenken gefunden wurden, teils Gelenkentzündungen mehr *flüchtiger Natur*. Letztere betreffen die verschiedensten Gelenke, grosse und kleine, und können schon nach wenigen Stunden oder Tagen, ähnlich dem Verhalten beim akuten Gelenkrheumatismus, verschwinden, ohne dass post mortem anatomische Veränderungen in den Gelenken nachweisbar sind.

Nephritis ist eine in den einzelnen Scharlachepidemien sehr verschieden häufige Erscheinung. In den ersten 9 Tagen gehört sie zu den Seltenheiten; tritt hier Albuminurie auf, so handelt es sich nur um leichte Reizungen des Nierengewebes, wie wir solche bei allen Infektionskrankheiten mehr oder weniger häufig sehen. Dagegen ist eine voll ausgesprochene Nephritis mit Abscheidung von Blut und Epithelialzylindern eine relativ häufige Erscheinung am Ende der zweiten, besonders aber in der dritten, spätestens sechsten Krankheitswoche, was gewöhnlich mit einer um diese Zeit stärkeren Ausscheidung der Reste des Scharlachgiftes in Zusammenhang gebracht wird. In einzelnen, aber keineswegs allen Fällen ist die Scharlachnephritis die Folge einer Streptokokkeninvasion (Jochmann).

Nennenswerte Unterschiede der Symptome dieser skarlatinösen Nephritis von einer auf andere Weise entstandenen akuten Nephritis bestehen nicht; man wird zu erwarten haben: Verminderung der Urinsekretion, Auftreten von Ödemen, wozu die vorangehende Entzündung der Haut besondere Disposition schafft, die leichten und schweren urämischen Symptome usw. Führt die Scharlachnephritis nicht zum Tode, so tritt Heilung nach einigen Wochen ein; recht selten habe ich Übergang in chronische Nephritis beobachtet. Die Scharlachnephritis verhält sich in dieser Beziehung wie die Nephritiden nach anderen Infektionskrankheiten, z. B. nach Diphtherie und Pneumonie, wo ich selbst nach vielen Monaten die Albuminurie noch gänzlich verschwinden sah.

Ungewöhnliche Scharlachsymptome.

Die geschilderten Symptome sind die dem Scharlach in der Mehrzahl der Fälle allein zukommenden, auf deren Grund die Diagnose desselben in der Regel ohne jede Schwierigkeit gestellt werden kann. In einem Teil der Fälle aber treten im Verlauf des Scharlachs ungewöhnliche Erscheinungen auf, die das Bild der Krankheit komplizieren. Dieselben, „Komplikationen“ des Scharlachs genannt, können fast alle

Organe des Körpers betreffen; sie sollen, der Wichtigkeit und Häufigkeit ihres Vorkommens nach geordnet, kurz aufgeführt werden.

Rachendiphtherie.

Rachendiphtherie in ihrer leichten und schweren Form gehört je nach dem Charakter der Epidemie zu den ganz gewöhnlichen Erscheinungen im Bilde der Scarlatina. Nach dem, was ich früher auseinander gesetzt habe (s. Bd. I), ist die „Scharlachdiphtherie“ nicht mit der gewöhnlichen diphtherischen Infektion zu identifizieren, wenn auch durch den Nachweis von Diphtheriebazillen erwiesene Diphtherien während des Scharlachs, namentlich auch im Stadium der Rekonvaleszenz, gelegentlich als Komplikation auftreten können. In ihrem grob-anatomischen Verhalten stimmt die „Scharlachdiphtherie“, bei der echte Diphtheriebazillen nicht nachgewiesen werden können und die deswegen auch als „Scharlachdiphtheroid“ bezeichnet wird, genau mit der genuinen Diphtherie überein; wir brauchen uns daher mit der Schilderung der Beläge usw. nicht aufzuhalten. Wie jene ist auch die Scharlachdiphtherie durch die bekannte nekrotisierende Tonsillitis ausgezeichnet und kann sich auf die Nasenhöhle, den Kehlkopf und die Paukenhöhle fortsetzen. Die nekrotisierende Angina ist durch Streptokokken bedingt, die im Verlauf der Krankheit in die tieferen Gewebe eindringen und Eiterung und Gangrän in loco und, indem sie in das Blut überwandern, septische Erscheinungen im Gesamtorganismus hervorrufen. Besonders perniziös ist die Verbreitung der durch die genannten Mikroorganismen angeregten schweren Entzündungen auf das Halszellgewebe (Angina Ludovici), woran sich Eitersenkungen nach dem Mediastinum, sekundäre Pleuritis, Pericarditis, ausgedehnte Gangrän oder Arrosion eines grossen Halsgefässes anschliessen und den Exitus letalis herbeiführen können.

Wie bei anderen Infektionskrankheiten, so kann sich auch beim Scharlach *Myocarditis* und *Endocarditis* entwickeln (vgl. Bd. I). Mancher aus der frühen Kindheit stammende Herzfehler ist sicher auf einem seinerzeit überstandenen Scharlach zurückzuführen.

Seltener sind *Pericarditiden*, wenigstens die schweren Formen derselben. Auch die anderen serösen Häute werden Sitz sekundärer Entzündung, wahrscheinlich so, dass Entzündungs- und Eitererreger auf dem durch die vorhergehende Scharlachinfektion vorbereiteten Boden leichter haften. So finden sich als Scharlachkomplikationen: *Meningitis*, *Pleuritis* relativ häufig, meist eitrig, in seltenen Fällen auch *Peritonitis*. Am *Auge* entwickeln sich zuweilen Keratitis, Iritis, Panophthalmie u. a. *Ohraffektionen* sind ganz gewöhnlich vom einfachen katarrhalischen Tubenverschluss bis zur eitrigen Otitis media, durch deren Vermittlung Meningitis, Sinusthrombose, Hirnabszesse sich ausbilden können. Auch schwere *Gastritiden* und *Enteritiden* mit Hämatemesis und Darmblutung kommen im Verlauf des Scharlachs vor, zuweilen profuse Diarrhöen mit choleraähnlichen Erscheinungen oder dysenterischen Dejektionen. Weit seltener als der Masernprozess führt der Scharlach zu *Affektionen der Luftwege*. Von der Kehlkopfdiphtherie war schon die Rede; dazu kann Glottisödem treten, das übrigens namentlich auch infolge einer Angina Ludovici entsteht. Stärkere Bronchitiden sind im ganzen selten, ebenso lobuläre und lobäre Pneumonien; sie können mit Lungenödem, Gangrän oder Abszedierung der Lunge einhergehen und mit eitriger Pleuritis kompliziert sein. Endlich sei noch der schweren Entzündungen der Genitalien, die zuweilen diphtherischen oder gangränösen

Charakter zeigen, Erwähnung getan, der Periostitiden und Ostitiden (am häufigsten des Felsenbeins).

Gewinnen diese sekundären, eitrigen Prozesse grössere Ausdehnung, vermag der Körper überhaupt der allgemeinen Invasion der dabei mitwirkenden Mikroorganismen und ihrer Stoffwechselprodukte nicht genügend lokal wirkenden Schutzstoff entgegenzustellen, so kommt es zur ausgesprochenen *Septikämie.* In den meisten Fällen kommt dieselbe dadurch zustande, dass von der nekrotisierenden Tonsillitis aus *Streptokokken* ins Blut dringen. Sowohl in diesem, als auch im Knochenmark, in der Milz und der Niere sind Streptokokken nachweisbar; sehr selten finden sich Staphylokokken oder der Diplococcus lanceolatus.

Nachkrankheiten.

Begreiflicherweise bleiben bei dieser Masse von Lokalerkrankungen, durch die der Scharlachprozess ausgezeichnet ist, leicht „*Nachkrankheiten*" zurück: Lymphdrüsenschwellungen, chronische Gelenkeiterungen, Knochenkaries, chronische Mittelohreiterung ohne und mit Fazialislähmung usw. Besonders erwähnenswert ist das an einen überstandenen schweren Scharlach sich anschliessende *allgemeine Siechtum* oder eine daraus hervorgehende *hämorrhagische Diathese.* Wie im Anschluss an andere Infektionskrankheiten werden auch als Nachkrankheiten des Scharlachs schwere Störungen des *Nervensystems* beobachtet: Hyperästhesien und Anästhesien, motorische Lähmungen: Hemiplegien und Paraplegien, Lähmung peripherer Nerven, Chorea, Hysterie, Psychosen u. a., ohne dass es bis jetzt möglich wäre, das Zustandekommen dieser Alterationen des Nervensystems in jedem einzelnen Fall in befriedigender Weise zu analysieren. Auch die *Haut* kann noch längere Zeit eine gewisse, durch den Scharlachprozess hervorgerufene Gewebschwäche zeigen: eine stärkere Neigung zu Furunkulose, zu zirkumskriptem oder allgemeinem Ödem. Diese *ohne Nierenentzündung entstehende Hautwassersucht* ist aber viel seltener als die im Gefolge von Nephritis auftretende, und die Diagnose derselben ist daher nur gestattet, wenn wiederholte Untersuchungen des Urins vollständigen Mangel an Albumin und Zylindern ergeben. Endlich schliesst sich zuweilen an Scharlach, wenn auch nicht so häufig wie an Masern, die Entwicklung von Tuberkulose an.

Überblicken wir die grosse Reihe von Symptomen, die durch den Scharlachprozess hervorgerufen werden, so scheint es, als ob der Diagnostiker feste Anhaltspunkte genug hätte, um die Krankheit sofort oder wenigstens nach kürzerer oder längerer Beobachtung des Falles sicher zu erkennen. In der Tat gehört die Diagnose des Scharlachs zu den allerleichtesten, sobald das Exanthem in charakteristischer Weise ausgesprochen und die Angina wenigstens angedeutet ist, die Scharlachzunge in der zweiten Hälfte der 1. Woche erscheint und das Fieber seinen typischen Gang einhält. Kommt es dann im weiteren Verlaufe zu der lamellösen Abschuppung und weiterhin gar noch in der 3. Woche zu einer Nephritis, so kann nichts anderes vorliegen als Scharlach. Die weitaus grössere Mehrzahl der Fälle zeigt auch dieses diagnostische Ensemble in mehr oder minder vollständiger Ausbildung; in einer beschränkten Zahl von Fällen dagegen kann die Diagnose recht schwierig werden.

Anomalien im Verlaufe des Scharlachs.

Zuweilen ist das anfängliche Bild der Krankheit anscheinend ganz normal; im weiteren Verlaufe dagegen treten einzelne Symptome des Scharlachs in ganz erschreckend starker Intensität hervor: das Fieber, die Angina, die Lymphdrüsentumoren, die dann abszedieren und mit phlegmonöser Entzündung des Halszellgewebes einhergehen. Solche

Anomalien im Verlaufe des Scharlachs machen diagnostisch keine Schwierigkeiten. Anders, wenn der Verlauf des Scharlachs *von Anfang an unregelmässig, „anormal“ ist.* Zunächst können die Prodromalerscheinungen mit intensiven Hals-, Nerven- und Darmsymptomen ganz ungewöhnlich lange andauern, so dass nicht am 1. oder 2., sondern erst am 3. oder 4. Tage oder noch später das Exanthem ausbricht. Dieses selbst kann ausnahmsweise nur auf einen Teil des Körpers beschränkt bleiben oder in der ungewöhnlichen Form von Frieseln, Pusteln oder Pemphigusblasen sich präsentieren und so die Diagnose erschweren. In anderen Fällen ist das Exanthem so flüchtiger Natur, dass es vom Kranken übersehen wird; in seltenen Fällen endlich scheint es ganz fehlen zu können *(Scarlatina sine exanthemate).* Eine Angina kann dann alles sein, was die Scharlachinfektion produziert; und doch ist diese Angina wahrscheinlich als skarlatinös zu bezeichnen, wenn sie nach zweifelloser Ansteckung mit Scharlach zustande kommt. Auch dadurch kann sie sich als skarlatinös erweisen, dass trotz des fehlenden Exanthems nachträglich doch eine Desquamation oder Anasarca oder eine Scharlachzunge sich einstellt. Dagegen beweist weder das schwere Ergriffensein des Allgemeinbefindens, noch das hohe Fieber, noch eine nachträgliche Nephritis oder Endocarditis den skarlatinösen Charakter solcher Anginen, weil sämtliche Symptome auch im Gefolge einer nicht skarlatinösen Angina vorkommen können. Das Umgekehrte: *Scarlatina sine angina* kommt ebenfalls vor, namentlich dann, wenn auch der Ausschlag schwach entwickelt ist.

Auch will man Fälle gesehen haben, wo Angina und Exanthem fehlten und die Skarlatinainfektion sich lediglich in Nephritis oder Gastroenteritis äusserte! Ob dies ungewöhnliche Scharlachfälle sind, wird erst entscheidbar sein, wenn es uns gelingt, das Scharlachgift zu isolieren; bis dahin wird man mit seinem Urteil über die Natur solcher Fälle zurückhaltend sein müssen. Dasselbe gilt von anderen ebenfalls zum Scharlach gerechneten Fällen, wo während einer Scharlachepidemie neben ganz rudimentären Lokalerscheinungen, die aber als solche nicht mit Sicherheit als skarlatinös gedeutet werden können, schwere Hirnsymptome: heftigster Kopfschmerz, eklamptische Anfälle, Coma, anhaltendes Erbrechen, exzessive Fiebertemperaturen bestehen, und die Kranken unter Kollapserscheinungen schon am 1. Krankheitstage, zuweilen sogar im Verlauf der ersten 12 Stunden zugrunde gehen.

In einzelnen seltenen Fällen erscheinen schon in den Anfangsstadien des Scharlachs die sonst erst in der Desquamationszeit auftretenden Gelenkentzündungen, wodurch ein ungewöhnliches, an Rheumatismus acutus oder Sepsis erinnerndes Krankheitsbild zustande kommt.

Differentialdiagnose.

Für die Unterscheidung des Scharlachs von anderen, ähnliche Erscheinungen bietenden Krankheiten wäre es natürlich von grösster Bedeutung, wenn es gelänge, das Scharlachgift zu isolieren und dessen Natur festzustellen. Dies ist bis jetzt nicht der Fall. Alle Befunde, die im Verlauf der letzten 2 Jahrzehnte erhoben wurden und gewisse Mikroorganismen (Bakterien, Protozoen) als Erreger des Scharlachs beweisen sollten, haben sich als unrichtig erwiesen. Auch die im Blut, in den Tonsillen und inneren Organen von Scharlachleichen und auch im Blut von Scharlachkranken intra vitam aufgefundenen Streptokokken sind nach den beweisenden Untersuchungen JOCHMANNS trotz der Häufigkeit ihres Vorkommens im Verlaufe des Scharlachs (in $^3/_4$ der Fälle) sicher nicht die Ur-

sache der Krankheit, sondern nur der Ausdruck einer sekundären Infektion, einer allerdings höchst bedeutungsvollen und perniziösen, von den Tonsillen ausgehenden Komplikation des Scharlachs. Dass die Streptokokken nicht die spezifische Ursache der Scharlachinfektion sind, beweist auch der Umstand, dass dieselben am ersten und zweiten Tage der Erkrankung regelmässig fehlten und ebenso in foudroyant verlaufenden Fällen vermisst wurden.

Erythem.

Bildet das Scharlachexanthem eine *diffuse Röte,* wie dies gewöhnlich der Fall ist, so kann eine Verwechslung mit einem *Erythem* vorkommen. Bei diesem aber fehlen in dem gleichmässigen Rot die roten Punkte, mit denen die Scharlacheruption beginnt, und die erst in dem allgemeinen Rot einigermassen verschwinden, wenn dasselbe sehr intensiv geworden ist. Ausserdem geht beim Erythem die Röte sehr rasch zurück, beim Scharlach bleibt sie jedoch in der Regel tagelang bestehen; ferner fehlen beim Erythem die Angina und die Halsdrüsenschwellungen. Mit dem Auftreten der Himbeerzunge ist später jeder Zweifel an dem Vorhandensein des Scharlachs ausgeschlossen. Das Fieber ist als Unterscheidungsmerkmal weniger wichtig, da auch beim Erythem Temperaturerhöhungen vorkommen, und andererseits beim Scharlach das Fieber in seltenen Fällen ganz fehlen oder wenigstens nur sehr unbedeutend sein kann; hält es den für Scharlach typischen Verlauf ein, so ist die Differentialdiagnose selbstverständlich leicht.

Erysipelas.

Mit *Erysipel* kann Scharlach nur bei oberflächlicher Untersuchung und nur dann verwechselt werden, wenn es sich um eine sehr beschränkte Eruption des Scharlachexanthems handelt. Während das punktierte Aussehen der Hautröte für Scharlach spricht, ist die mit diffuser gleichmässiger, aber beschränkter Rötung einhergehende Hautentzündung und vor allem die haarscharfe Abgrenzung des Rots, ferner das *langsame* Fortschreiten der Entzündungsgrenze sowie die ödematöse Schwellung und Schmerzhaftigkeit der äusseren Decken gegen Druck für Erysipel charakteristisch.

Masern.

Ist der Ausschlag *roseolös* oder roseolös-konfluent, so kommen Masern und die bei der Diagnose der Morbillen angeführten ähnlichen Ausschläge in Betracht. Zur besseren Übersicht der Differenzpunkte beider Krankheitsbilder kann folgende Zusammenstellung dienen, wobei wohlbemerkt nur das *Durchschnittsverhalten der beiden Krankheiten* berücksichtigt ist:

Differentialdiagnostisches Schema.

Masern.	*Scharlach.*
Inkubation: Dauer 10 Tage.	*Inkubation:* Dauer 5 Tage (4—7).
Prodrome: Dauer 3 Tage. Schleimhauterkrankungen speziell des Respirationstraktus (Schnupfen, Conjunctivitis, Bronchitis), KOPLIKsche Flecken auf der Wangen- und Lippenschleimhaut.	*Prodrome*: Dauer $1^{1}/_{2}$ Tage; Erbrechen, Angina, Halsdrüsenschwellungen.
Fieber am 1. Tag hoch, am 2. und 3. Tage der Prodromalzeit abfallend.	*Fieber* von Anfang an hoch, in der Prodromalzeit nicht abfallend.

Masern.	*Scharlach.*
Ausschlag. Eruption in Form *diskreter Roseolen* mit zentralem Knötchen, *zuerst* und gleichmässig *im Gesicht* erscheinend.	*Ausschlag: punktiert-konfluent, zuerst am Hals*, Nacken und Brust erscheinend; das *Gesicht weniger befallen* und besonders die Gegend um den Mund herum vom Ausschlage ausgespart.
Maximum des Exanthems am 1. bis 2. Tage nach dem Auftreten (5. bis 6. Krankheitstag).	Maximum des Exanthems am 2. bis 4. Krankheitstage; Abnahme: 2 bis 4 Tage dauernd.
Maximum der Temperatur am 5. bis 6. Krankheitstag.	Maximale Temperatur vom 2. Krankheitstage an, mehrere Tage lang anhaltend.
Kritischer Abfall des Fiebers, so dass die Temperatur schon am 7.—8. Tage normal ist.	*Lytischer* Abfall gegen Ende der 1. Woche, so dass die Temperatur durchschnittlich gegen Mitte der 2. Woche zur Norm zurückgekehrt ist.
Zunge nicht charakteristisch verändert.	Zunge vom 3.—4. Krankheitstage ab rot mit geschwollenen Papillen (Himbeer, — Katzenzunge).
Abschuppung im Anfange der 2. Woche beginnend, *kleienförmig*.	in der 2. Woche *lamellös*.
Komplikationen und Nachkrankheiten — besonders auf dem Gebiete der *Respirationsorgane*. (Katarrhalische Pneumonie, Pleuritis, Tuberkulose).	in den allerverschiedensten Organen auftretend, hauptsächlich als Rachendiphtherie, Endocarditis, Sepsis; *Spätkomplikationen:* Polyarthritis, Nephritis.

Kombinationen von Masern und Scharlach d. h. gleichzeitige Infektion mit beiden Krankheiten, so dass die Symptome der einen Krankheit neben denjenigen der andern auftreten, sind in vereinzelten Fällen sicher beobachtet worden.

Röteln. Wie die Masern können in Scharlachfällen, in denen der Ausschlag roseolös ist, die *Röteln* differentialdiagnostisch in Betracht kommen. Der Umstand, dass bei den Rubeolen ein Prodromalstadium nur angedeutet ist, die Schleimhautaffektionen sehr geringfügiger Natur sind, Fieber bei der Eruption fehlt, und der Ausschlag im Gesicht besonders reichlich entwickelt ist, sichert die Diagnose ohne weiteres zugunsten der Rubeolen, die überhaupt eine vom Scharlach total verschiedene Krankheit sind, wie aus der folgenden Beschreibung der für die Röteln diagnostisch-charakteristischen Erscheinungen hervorgeht.

Röteln, Rubeolae.

Noch bis in die neueste Zeit ist der Charakter der *Röteln* als einer selbständigen Krankheit bestritten worden, indem sie als leichte, ungewöhnliche Form von Masern angesehen wurden. Trotzdem diese letztere Ansicht immer wieder verfochten wird, hat sich aber doch bei der grössten Mehrzahl der Ärzte die Überzeugung befestigt, dass die Röteln einen Morbus sui generis darstellen, epidemisch auftreten, durch Kontagion nur Röteln, nie aber Masern und Scharlach erzeugen können und keinen Schutz gegen letztere Krankheiten, wohl aber Immunität gegen neue Erkrankung an Röteln gewähren. Auch die Art des Verlaufs der Krankheit ist gegenüber Scharlach und Masern wesentlich anders.

Die *Inkubationzeit* dauert ungefähr doppelt so lange wie bei den Masern, nämlich 2—3 Wochen, ist symptomlos, und als erstes Symptom der Krankheit tritt das charakteristische Exanthem auf, *gewöhnlich ohne Fieber und ohne nennenswerte Prodromalerscheinungen*. Jedenfalls dauern die letzteren, wenn sie überhaupt angedeutet sind, nicht länger als ein paar Stunden bis 1 Tag, in Schleimhautaffektionen geringsten Grads sich äussernd. KOPLIKsche Flecken kommen, wie es scheint, nie vor; ihr Auftreten spricht im Zweifelfall unter allen Umständen für Masern.

Exanthem.

Das diagnostische Hauptmerkmal der Krankheit ist das *Exanthem*, das, wie bei den Masern, zuerst im Gesicht, und zwar auch um den Mund herum (im Gegensatz zum Scharlach) auftritt und sich dann auf die obere Körperhälfte, zuletzt auf die unteren Extremitäten ausdehnt. Die roten Flecken erscheinen und verschwinden rasch, schon nach wenigen Stunden, nachdem sie voll entwickelt sind; *so kommt es, dass die Flecken im Gesicht unter Umständen bereits verblasst sind, wenn diejenigen der unteren Extremitäten in Blüte stehen*, während bei den Masern zur Zeit der Akme des Exanthems, dieses über den ganzen Körper gleichmässig verbreitet ist. Die Rötelnflecken sind rosenrot, rund, meist nicht zackig und ungefähr linsengross, selten kleiner oder grösser; sie zeigen keine Neigung zu Konfluenz und zu Hämorrhagien und lassen ganz gewöhnlich die kleienförmige Abschuppung der Masernflecken vermissen; in der Regel jucken sie nicht.

Sonstige Symptome.

Die neben dem Ausschlag auftretenden Krankheitserscheinungen sind diagnostisch weniger wichtig. Wie schon bemerkt, beobachtet man zuweilen von Anfang an geringfügige Katarrhe der Schleimhäute des Respirationstraktus, der Conjunctiva und der Nasenschleimhaut; ferner findet sich regelmässig eine partielle Rötung der Gaumenschleimhaut und ziemlich konstant auch eine Schwellung der Lymphdrüsen, am konstantesten der Nackenlymphdrüsen. Das Aussehen der Zunge bietet nichts Besonderes; der Harn ist fast immer eiweissfrei.

Von grosser diagnostischer Bedeutung ist das *Verhalten der Körpertemperatur* bei den Röteln. In vielen Fällen ist überhaupt *kein Fieber* während des ganzen Verlaufs der Krankheit zu konstatieren; in einer kleineren Zahl von Fällen besteht ein leichtes Fieber von 38°—39°, bald nur im allerersten Anfange, bald auch während der Eruptionszeit. Entsprechend dem Fehlen jeder Temperaturerhöhung (oder dem Auftreten nur sehr geringen Fiebers), sowie der flüchtigen Wirkung der Infektion ist das Allgemeinbefinden des Kranken nicht gestört; auch fehlen Komplikationen und Nachkrankheiten. Dagegen kommen Nachschübe bei den Röteln vor, wobei die Beobachtung gemacht wurde, dass der jedesmalige Nachschub schwerer war als die ursprüngliche Attacke.

Berücksichtigt man die besprochenen Merkmale der Krankheit sowie den Umstand, dass die Röteln in einzelnen Epidemien unabhängig von Masern und Scharlach auftreten, so bietet die *Differentialdiagnose* keine wesentlichen Schwierigkeiten. Zweifel bezüglich des Bestehens eines Scharlachs tauchen nur sehr selten auf; aber auch von den Masern werden die Röteln nach den angeführten diagnostisch in Betracht kommenden Symptomen in der Regel leicht zu trennen sein, namentlich wenn man sich vergegenwärtigt, dass bei den Rubeolen ein ausgesprochenes, länger dauerndes Prodromalstadium und meist auch jedes Fieber fehlt. Die Unterscheidung der Röteln von anderen ähnlichen roseolösen Ausschlägen geschieht nach den bei der Differentialdiagnose der Masern (S. 505) besprochenen Gesichtspunkten, worauf ich, um Wiederholungen zu vermeiden, verweisen muss. Da der Ausschlag zuweilen juckt, so ist auch in einzelnen Fällen eine Verwechslung der Rubeolae mit Urticaria möglich, wovor hauptsächlich die Beachtung des ganzen, im allgemeinen doch typischen Ablaufes der Röteln schützen wird.

Pocken, Variola.

Bei der Diagnose der *Pocken* ist die jedesmalige *Quelle der Ansteckung* zu berücksichtigen.

Ätiologische Momente.

Die Pocken sind eine exquisit kontagiöse Krankheit; die Infektion erfolgt teils direkt durch den Inhalt der Pockeneffloreszenzen, durch die Pockenschorfe und auch durch das Blut (während die Sekrete und Exkrete von Variolakranken: Schweiss, Speichel, Kot, Harn usw. das Pockengift nicht enthalten), teils durch die Exhalationen der Pockenkranken, so dass ein Aufenthalt in der Nähe der Patienten, auch wenn jede Berührung ausgeschlossen ist, genügt, um Pocken zu akquirieren. Das Kontagium kann ferner durch Effekten: Wäsche, Briefe usw. verschleppt und durch Pockenleichen, sowie durch gesundbleibende Mittelpersonen übertragen werden; auch der Fötus kann während des Uterinlebens durch die Mutter infiziert werden, so dass Kinder mit Pocken oder den Spuren von überstandenen Pocken geboren werden können. Die Kontagiosität besteht in allen Stadien der Krankheit; am stärksten ausgesprochen ist sie in der Zeit des Exanthems, aber auch in der Prodromalzeit; ja sogar in dem letzten Teil der Inkubationsperiode ist eine Übertragung der Krankheit auf Gesunde möglich.

Inkubation.

Ist das Pockengift in den Körper aufgenommen, so dauert es 10—13 Tage, bis die ersten Krankheitserscheinungen sich einstellen. Fast ausnahmslos verläuft die *Inkubationszeit symptomlos*; nur in seltenen Fällen sind während derselben vage Symptome gestörten Allgemeinbefindens, zuweilen schon gegen Ende der Inkubationsperiode die in der Prodromalzeit stärker hervortretenden Kreuzschmerzen und Erscheinungen von Pharyngitis beobachtet worden.

Natur des Pockengiftes.

Mit dem Auftreten des Prodromalstadiums beginnt der klinische Verlauf der Krankheit, der so charakteristisch ist, dass auf Grund desselben die Pocken mit grosser Bestimmtheit diagnostiziert werden können. Weniger leicht ist die Diagnose aus dem blossen Aussehen der Pusteln zu stellen. Einigen Anhalt gibt der Nachweis von gewissen Protozoen (Cytorrhyctes variolae), die im Pustelinhalt und in der Haut von Pockenkranken von VAN DER LÖFF, L. PFEIFFER, GUARNIERI u. a. nachgewiesen worden sind. Impft man den Pustelinhalt auf die Hornhaut von Kaninchen, so kann man in dem Hornhautepithel dieselben Körperchen als durch Eisenhämatoxylintinktion tiefblau sich färbende Parasiten nachweisen. Hierauf gründete JÜRGENS die Differentialdiagnose zwischen Pockenpusteln und anderen pustulösen Exanthemen. Ob der Cytorrhyctes übrigens der wirkliche *Erreger* der Variola ist, muss vorderhand dahingestellt bleiben.

Prodromal-Stadium.

Das *Prodromalstadium* dauert 2—4 Tage, in der Mehrzahl der Fälle drei Tage. Es beginnt mit einem Schüttelfroste oder häufiger mit mehreren, weniger starken Frösten, und damit ist ein rasches Ansteigen der Temperatur auf 39—40° verbunden. Das Fieber wächst in den nächsten Tagen mit geringen Morgenremissionen noch mehr, so dass am Abend des 3. Tages 41—42° erreicht wird. Dabei besteht eine Pulsfrequenz von 120—140 Schlägen, Mattigkeit, Durst, beschleunigte Respiration, Dyspepsie, Nausea, eventuell Erbrechen, kurz der Komplex von Symptomen, den man bei jedem höheren Infektionsfieber wiederfindet. Einigermassen charakteristisch sind: intensiver *Kopfschmerz* mit Delirien und rauschartiger Benommenheit, Ohrensausen und Schwindel, *Pharyngitis*, vorübergehende motorische Lähmungen und Gliederschmerzen, namentlich aber ein höchst lästiger *Lenden-* und *Kreuzschmerz*, der bei anderen Infektionskrankheiten niemals ein so hervorstechendes Symptom

bildet, wie gerade bei den Pocken. Die Kreuzschmerzen sind auch prognostisch insofern verwertbar, als, je geringer sie sind, ein um so leichterer Verlauf des Falls erwartet werden darf. Die *Milz* soll bereits in diesem Stadium geschwollen sein; ich selbst habe nicht speziell darauf geachtet, besitze also auch keine eigene Erfahrung in diesem Punkte. Gegen die Kopf- und Kreuzschmerzen treten, im Gegensatz zu den Masern, die in der zweiten Hälfte der Prodromalzeit sich einstellenden Schleimhautaffektionen (Schnupfen, Lichtscheu, Bronchitis) ganz zurück. Dagegen ist das Verhalten der Haut im Prodromalstadium von grosser diagnostischer Bedeutung.

In einer gewissen Zahl von Fällen — wie es scheint, in verschiedenen Epidemien verschieden häufig — treten am 2., weniger oft am 1. oder 3. Tage verschiedengestaltete Exantheme auf, die sog. „*Initialexantheme*". Dieselben erscheinen in 2 Formen, entweder in Form von diffusen scharlachartigen Erythemen oder von masernähnlichen *Roseolen* („*Rash*"), oder aber als dicht gedrängt stehende *Petechien*, eventuell auf erythematösem Grunde. Das roseolöse Exanthem erscheint gewöhnlich am 2. Tag, zuerst im Gesicht, später am übrigen Körper, besonders an den Extremitäten und verschwindet nach kurzem Bestand d. h. nach ca. 24 Stunden wieder vollständig. Es findet sich fast nur bei leichten (Variolois) Fällen und ist deswegen von einer gewissen prognostisch-diagnostischen Bedeutung. Eine ungünstigere Prognose gibt die zweite Form des Initialexanthems, das *scharlachähnliche, hämorrhagische Erythem in der Prodromalzeit der Pocken*, das meist schon am 1. Tag auftritt, weniger flüchtig ist und eine besondere Lokalisation zeigt. Es nimmt mit Vorliebe die untere Bauchgegend ein und erstreckt sich von hier aus nach den Genitalien und der Innenfläche der Oberschenkel bis zu den Knieen, so dass Th. Simon, dem wir das Meiste in bezug auf die Kenntnis dieser Prodromalexantheme verdanken, von einem „Schenkeldreieck" sprach, dessen Spitze von den geschlossenen Schenkeln, dessen Basis von einer Querlinie in der Höhe des Nabels gebildet wird. Eine andere bevorzugte Stelle ist die Streckseite der Extremitäten und die Achselhöhle mit der angrenzenden Oberarm- und Brustgegend („Oberarmdreieck").

Eruptionsstadium.

Hautausschlag.

Am Ende des 3. oder Anfang des 4. Tages kommt es nun zur *Eruption des eigentlichen Pockenausschlags*, womit die Diagnose, die bis dahin mehr oder weniger Wahrscheinlichkeitsdiagnose ist, ihren festen Halt gewinnt. Das Exanthem tritt in Form von kleinen hirsekorngrossen Flecken auf, die zuerst im Gesicht, an der Stirn, an der Nase, der behaarten Kopfhaut usw. erscheinen und nach kurzer Zeit, im Laufe des 4. Tages, sich auf den Rumpf und zuletzt auf die Extremitäten ausbreiten. Am 5. Tage werden die Fleckchen erhaben und wandeln sich in konische Papeln um; am 6.—7. Tage erscheint auf der Spitze des Knötchens ein mit heller Flüssigkeit gefülltes Bläschen, und der Inhalt der Bläschen wird nun allmählich am 8.–9. Tage trüb, mehr und mehr eitrig; die Form der Pusteln wird kuglig und zeigt an der Spitze eine Delle, den „*Pockennabel*".

Die angestochene Pustel lässt den Inhalt nur *allmählich* austreten; die Ursache liegt in dem fächerigen Bau der Pustel, der selbst bedingt ist durch

eine schollige (nekrobiotische) Umwandlung (Weigert) der Zellen des Rete Malpighi, die dabei ihre Kerne verlieren und, durch den flüssigen Inhalt auseinandergedrängt, regellos angeordnete Bälkchen bilden. Dieselben verbinden Boden und Decke der Pustel und lassen bei weiterem Wachstum die Ausdehnung derselben naturgemäss nach der Peripherie hin stärker zu als im Zentrum, in welchem gewöhnlich ein Schweissdrüsenausführungsgang angetroffen wird. In einzelnen Fällen bleiben die konischen Knötchen solid und bildet sich nur an der Spitze ein kleines Bläschen aus, nach dessen Abtrocknung die Papel weiterbestehen bleibt (*V. verrucosa*); in anderen bilden sich die ursprünglich kleineren Pusteln in grosse Blasen mit serös-eitrigem Inhalt um (*V. pemphigosa*).

Suppurationsstadium.

In der Umgebung der Pusteln ist die Haut in beträchtlichem Grade gerötet und entzündlich ödematös geschwollen, in Fällen, wo die Pusteln dichter stehen, kommt es zu diffusem Ödem, so dass speziell das Gesicht dick geschwollen, von Eiterpusteln bedeckt und mit überhängenden, schwammigen Augenlidern und verengter Lidspalte einen abschreckenden Anblick bietet. Die starke Schwellung und Dehnung der Haut durch das Ödem macht heftige Schmerzen, besonders an Stellen, wo die Haut normalerweise straff die unterliegenden Teile überspannt, so namentlich an den Händen. An denjenigen Stellen ferner, wo die Epidermis schwielig verdickt ist, kann dieselbe durch die Eiteransammlung nicht wie anderswo halbkuglig vorgewölbt werden — die Pocken erscheinen daher hier flach, mit aus der Tiefe hervorschimmerndem graugelben Zentrum.

Schleimhautexanthem.

Zugleich mit der Bildung der Hautpocken brechen die Pocken auf den *Schleimhäuten* hervor. Die Mund- und Rachenhöhle ist zuerst und am stärksten vom Exanthem befallen, das hier erst kleine rote Flecken bildet, dann Knötchen und endlich weissgraue Blasen, die, kaum entwickelt (indem sich die dünne Epitheldecke abstösst), zu Geschwüren werden, die dann bei Konfluenz der Pocken grössere Dimensionen annehmen können. Von Mund aus verbreiten sich die Schleimhautpocken nach der Nase, dem Ösophagus, dem Kehlkopf, der Trachea, machen Speichelfluss, Dysphagie, Heiserkeit und Husten, eventuell Perichondritis und Glottisödem. Befällt der Pockenprozess die Zunge, was übrigens nicht immer der Fall ist, so schwillt diese zu einer unförmlichen schwerbeweglichen Masse an. Auch an den Augenlidern und der Bindehaut kommt es zur Pockenbildung und infolge davon speziell zu geschwüriger Conjunctivitis und Ektropium; auch metastatische Panophthalmie wird beobachtet. Durch Pockeneruption in der Gegend der Tuba Eustachii und Fortsetzung der Entzündung auf das Mittelohr entsteht Schwerhörigkeit, die auch in einer Fortsetzung des Hautpockenprozesses auf den äusseren Gehörgang oder in einer Propagation der entzündlichen Schwellung bis zum Trommelfell ihren Grund haben kann. An den Genitalien erstreckt sich die Pockeneruption in die Vagina hinein; ebenso sind an den Urethralmündungen und dem untersten Teil des Rektums Pockeneffloreszenzen mit ihren beschwerlichen Folgen für die Harn- und Kotentleerung zu beobachten. Die *Schleimhautaffektionen* entwickeln sich zuweilen etwas früher als das Hautexanthem, so dass man durch sorgfältige frühzeitige Untersuchung des Aussehens der Schleimhäute zuweilen wertvolle Anhaltspunkte für die Diagnose gewinnt.

Wie schon angeführt, ist vom neunten Krankheitstage an die Suppuration der Pocken in vollem Gange, und die geschilderten Begleiterscheinungen nehmen mehr und mehr an Intensität zu. Dieses Stadium der Suppuration dauert ca. 3 Tage lang und macht nun am 12. Krankheitstage einem neuen Stadium, dem *Exsikkationstadium*, Platz. Bemerkt soll dabei werden, dass es lediglich der Orientierung wegen empfehlenswert ist, den Gesamtverlauf der Pocken in einzelne „Stadien" einzuteilen; in Wirklichkeit sind dieselben keineswegs streng getrennt, gehen vielmehr unvermerkt ineinander über. Das Exsikkationstadium ist dadurch charakterisiert, dass die eitergefüllten Pockenpusteln durch Resorption oder Austritt des Pustelinhalts aus der geborstenen Decke der Blasen schlaffer und kleiner werden. Die vertrockneten Eitermassen bilden Krusten (Stadium „crustosum"), die fest auf den Unterlagen haften und, indem sie ihre Umgebung mechanisch reizen, zu unwiderstehlichem Jucken Veranlassung geben; die Geschwürchen der Schleimhäute heilen durch Neubildung des Epithels. Unter den Krusten der Hautpocken regeneriert sich von den noch erhalten gebliebenen Papillen aus die Epidermis, oder es bildet sich, wenn der Eiterungsprozess tiefer gegriffen hat, und der Papillarkörper dabei mit zerstört wurde, ausgedehntes Narbengewebe. Fallen nunmehr die Borken ab, was zirka am 16. Krankheitstage der Fall ist (Stadium decrustationis), so bleiben im letzteren Falle vertiefte, weisse, strahlige Narben zurück, welche die Kranken meist fürs ganze Leben behalten. Mit der Ablösung der Borken schiebt sich auch das Haar ab, das sich aber, wenn der Prozess nicht tief gegangen ist und zur Zerstörung des Haarbalges geführt hat, wiederersetzt. Die Krustenabstossung nimmt längere Zeit in Anspruch, so dass bei nicht ganz leichtem Krankheitsverlauf es mindestens 4—5 Wochen dauert, bis die volle Genesung erreicht ist.

Exsikkationstadium.

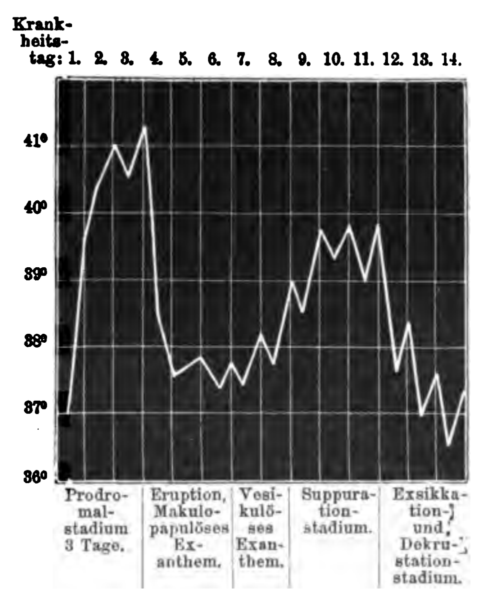


Fig. 72.

Durchschnittstemperaturkurve bei Variola.

Wir haben gesehen, dass das die Prodromalzeit einleitende *Fieber* schon am ersten Krankheitstage gegen 40° erreicht und am 2. und 3. Tage noch höher, bis 42°, steigen kann. *Mit der Eruption des Exanthems fällt die Temperatur* nun im Gegensatz zu anderen Exanthemen (Masern, Scharlach) *rapid ab* — zur Norm oder unter die Norm. Im allgemeinen kann man sagen, dass, je rascher und vollständiger die Temperatur zur Zeit der Eruption abfällt, um so leichter der Fall ist. Die Entfieberung dauert aber nur so lange an, bis die Suppuration Platz greift; jetzt, mit dem 8.—9. Tage, steigt die Temperatur wieder an bis

Fieberverlauf.

auf 39°—40°, um so stärker, je ausgedehnter die Hauteiterung ist, erreicht aber nicht die hohen Fiebergrade der Prodromalzeit. Immerhin geht aber auch dieses „Sekundärfieber“ mit Kopfschmerz, Delirien, speziell auch mit Delirium tremens, ja zuweilen mit Unbesinnlichkeit einher. Mit dem Eintritt der Exsikkation (12. Krankheitstag) sinkt auch das Suppurationsfieber rasch oder weniger rasch zur Norm ab. Der Fieberverlauf ist, wie ersichtlich, ein sehr charakteristischer; er wird zwar durch die Schwere des Falles modifiziert, aber in den schwersten, wie in den leichtesten Fällen ist der den mittelschweren Fällen entnommene Typus des Verlaufs der Körpertemperatur (s. Kurve Fig. 72) noch als Kern der etwas anders gestalteten Temperaturkurve zu erkennen. Ganz fieberlos verlaufende leichte Fälle (V. non febrilis) mit zweifellosem Pockenexanthem gehören zu den grossen Seltenheiten; umgekehrt gibt es Fälle von schweren, „konfluierenden“ Pocken, bei denen das Prodromalfieber mit nur geringem Nachlass zur Zeit der Eruption direkt in das Suppurationsfieber übergeht.

Verschiedene Formen des Pockenverlaufes.

Ausser durch das Fieber gestalten sich die einzelnen Pockenfälle auch durch die sonstigen Ausserungen des Infektionsprozesses in bezug auf die Schwere des jeweiligen Krankheitsbildes höchst verschieden. Man unterscheidet in dieser Hinsicht gewöhnlich die mildeste Form unter dem Namen der *Abortivformen* und der *Variolois*, die mittelschwere Form als *Variola* und die schwerste Form als *Variola confluens*, als *Variola pustulosa haemorrhagica* und endlich die allerschwerste Form als *Purpura variolosa.*

Eine scharfe Abgrenzung der einzelnen Formen voneinander ist übrigens, abgesehen von der letzteren, schwersten, in ihrer Genesis noch nicht ganz aufgeklärten Form, undurchführbar; es ist daher ein unfruchtbares, müssiges Bemühen, diagnostisch abzuwägen, ob der einzelne Grenzfall noch in diese oder jene Gruppe zu rechnen sei. Indessen erleichtert die Trennung der genannten einzelnen Formen voneinander immerhin die Orientierung, namentlich auch in prognostischer Beziehung, weswegen die einzelnen Formen des Pockenverlaufes wenigstens kurz skizziert werden sollen.

Abortivpocken.

Abortivformen. Während des Herrschens von Pockenepidemien werden Fälle beobachtet, in welchen nach erfolgter Infektion zwar ausgesprochene Prodromalerscheinungen mit Fieber eintreten, der Pockenausschlag aber am vierten Tage ganz ausbleibt oder nur ein paar Pocken mit den regelrechten Umwandlungen ihres Inhaltes am Körper aufschiessen. In anderen Fällen schliesst die Pockenentwicklung bereits mit dem papulösen Stadium ab, ohne dass es zur Vereiterung der Pockenknötchen kommt. Es ist klar, dass ohne das Auftreten von Knötchen oder Pusteln, bei der sog. Febris variolosa sine exanthemate, die Richtigkeit der Diagnose Variola selbst bei klarliegender Ätiologie stets bestritten, und damit die Existenz dieser Pockenform überhaupt als nicht beweisbar geleugnet werden kann. Indessen darf nicht geleugnet werden, dass es doch merkwürdig wäre, warum gerade bei den Pocken solche abortiv verlaufende Formen der Infektion fehlen sollten, während ihr Vorkommen bei anderen Infektionskrankheiten ja eine absolut sicher bewiesene Tatsache ist.

Variolois.

Variolois ist seit der obligatorischen Einführung der Vakzination und Revakzination die häufigste Form des Infektionsverlaufs der Variola. Das Krankheitsbild der Variolois ist ein weniger typisches; die Prodromalerscheinungen

sind bald milder als bei der Variola vera, bald aber trotz des späteren milderen Verlaufes der Krankheit sehr stürmisch, übrigens gewöhnlich kürzer dauernd. Das Fieber kann im Prodromalstadium in seltenen Fällen fehlen, oder wenigstens sehr unbedeutend sein, aber andererseits auch wieder höchste Grade erreichen. Es fällt aber dann mit der Eruption jäh ab, und es kommt gar nicht mehr zu einem *Sekundärfieber, das bei Variolois überhaupt höchstens angedeutet erscheint.* Besonders häufig sind im Prodromalstadium der Variolois die *initialen Exantheme.* Curschmann nimmt an, dass die rein erythematösen bezw. roseolösen Ausschläge für Variolois fast pathognostisch sind, die petechialen („Schenkeldreieck") dagegen auf die Entwicklung einer Variola vera schliessen lassen. Die *Eruption* des Ausschlags ist bei der Variolois eine *spärliche*, überstürzte, unregelmässige (zuweilen nicht zuerst im Gesicht). Die Entwicklung des Exanthems in seinen einzelnen Stadien ist eine weniger vollständige, der Pustelinhalt mehr serös-eitrig, die Suppuration kürzer dauernd, so dass unter Umständen schon am 8. Tage die Exsikkation beginnt; auch die Schleimhautaffektionen sind milder, als bei der echten Variola.

Variola vera.

Variola vera. Das der früheren Schilderung des Pockenverlaufes im allgemeinen zugrunde gelegte Bild entspricht der sog. Variola vera. Es bleibt mir daher nur übrig, zwei Abarten der Variola vera noch speziell zu besprechen, die, allerdings unnötigerweise, gewöhnlich als besondere Formen aufgeführt und diagnostiziert werden: die konfluierende und die hämorrhagische Form.

Variola confluens.

Variola confluens. Die ausgebrochenen Pocken stehen von Anfang an ausserordentlich dicht; die sich aus den Papeln bildenden Pusteln konfluieren deswegen massenhaft, so dass die Epidermis unter Bildung grosser, mit eitrig-seröser Flüssigkeit gefüllter Blasen auf grosse Strecken hin abgehoben wird. Es ist dies hauptsächlich an den Händen und noch mehr im Gesicht der Fall, das auf dieser Weise von einer graugelben „Pergamentmaske" überzogen und scheusslich entstellt erscheint, zumal die konfluierenden Pocken von stärkster Ödembildung begleitet sind. Wie die Haut, zeigen auch die Schleimhäute den höchsten Grad der Pockenentwicklung mit diphtherischer Geschwürsbildung, mit Glossitis variolosa, Perichondritis usw. Die Fiebertemperatur, im Prodromalstadium schon 41°—42°, bleibt trotz der Eruption bestehen oder sinkt nur ganz vorübergehend auf die Norm. Schwere Komplikationen sind bei den konfluierenden Pocken ganz gewöhnlich: Gangrän, Nephritis, Pneumonien, Pleuritis u. ä. Der Tod kann durch diese Komplikationen oder unter dem Bilde der Pyämie (durch späterhin in den tieferen Schichten der Hautgewebe auftretende Eiterungen) erfolgen; Genesung ist selten.

Variola haemorrhagica.

Variola pustulosa haemorrhagica. Diese Form ist dadurch ausgezeichnet, dass die Pocken im Anfang ihrer Bildung oder, nachdem sie bereits pustulös geworden sind, in mehr oder weniger grösser Anzahl blutigen Inhalt zeigen, gewöhnlich zuerst an den unteren Extremitäten. Auch auf den Schleimhäuten bilden sich hämorrhagische Effloreszenzen, und hierzu gesellen sich Blutungen aus dem Zahnfleisch, der Nase und den Respirationswegen sowie aus den verschiedensten inneren Organen: dem Magen, Darm und besonders häufig aus dem Uterus und Nierenbecken. Entsprechend den schwächenden Blutverlusten tritt dann ein zum Kollaps neigender Temperaturverlauf, Herzschwäche und eine abnorme Beschleunigung der Pulsfrequenz ein; Genesung ist noch seltener als bei der Variola confluens. Kommt die Tendenz zu Hämorrhagien schon im Anfang oder am Ende des Prodromalstadiums zur Erscheinung, noch ehe die Pockeneruption ihren Anfang genommen hat, so wird diese Form, die schwerste von allen, gewöhnlich mit einem besonderen Namen bezeichnet, nämlich als Purpura variolosa.

Purpura variolosa.

Purpura variolosa. Schon am ersten Krankheitstage oder am Anfang des zweiten tritt ein intensives, zunächst unverdächtiges Prodromalexanthem ein,

das aber rasch hämorrhagisch wird und nicht mehr unter dem Fingerdruck verschwindet. Die Blutungen bilden an den Extremitäten kleinere Flecken, am Rumpf konfluierende Sugillate, so dass derselbe eine blauschwarze Fläche darbietet. Daneben stellt sich schwere Angina mit „diphtherischem" Gewebzerfall, Zahnfleischblutungen, *Hämoptoe* und *Hämatemesis*, sowie profuse Metrorrhagie ein; Stuhl und Urin sind blutig gefärbt. Der Tod erfolgt rasch am 4. oder 5. Krankheitstag unter den Zeichen des Kollapses, der sich auch in relativ niedriger Temperatur kund gibt, noch ehe eine Pustel aufgeschossen ist. Zuweilen kommt es noch zur Bildung von einigen wenigen hämorrhagischen Pocken, womit dann die Zugehörigkeit dieser Purpura variolosa zum Pockenprozess evident ist. In anderen Fällen, wo dieser diagnostische Stempel dem Krankheitsbild nicht aufgedrückt erscheint, muss die Diagnose auf ätiologische Daten und auf den Umstand hin gestellt werden, dass zur Zeit eine Pockenepidemie herrscht, und die Krankheit mit Fieber, intensiven Kopf- und Kreuzschmerzen und anhaltendem Erbrechen begonnen hat. Solche Diagnosen bleiben freilich für strenge Selbstkritik immer nur Wahrscheinlichkeitsdiagnosen, die aber vielen anderen Diagnosen an „Sicherheit" gleichkommen.

Komplikationen und Nachkrankheiten.

Dass ein so tief eingreifender Prozess, wie die Pocken es sind, zu schweren *Komplikationen* und *Nachkrankheiten* Veranlassung geben kann, versteht sich von selbst.

Von den *Komplikationen* sollen, soweit nicht von ihnen bereits in der soeben gegebenen Schilderung des Pockenverlaufes die Rede war, die wichtigeren noch besonders angeführt werden. Wie bei anderen Infektionskrankheiten mit Beteiligung der Respirationsorgane an der Erkrankung, kommen auch bei den Pocken katarrhalische Pneumonien und, wie es scheint, Disposition zu Tuberkulose vor, ebenso Pleuritis, meist mit eitrigem Exsudat, ferner seröse oder serös-eitrige Gelenkentzündungen, zum Teil mit zurückbleibenden Ankylosen, Parotitis bald gutartiger, bald septisch-metastatischer Natur, seltener Pericarditis, Endocarditis und Myocarditis. Auch *Orchitis* wurde neuerdings ziemlich häufig als Komplikation der Pocken beobachtet, endlich alle möglichen *Störungen von seiten des Nervensystems*. Das Vorkommen von Delirien und speziell von Delirium tremens wurde schon früher erwähnt; auch förmliche Geisteskrankheit kann an den Pockenprozess sich anschliessen, ebenso Meningitis und Encephalitis, Aphasie u. a. Relativ weniger selten als die letztgenannten Komplikationen sind Erkrankungen des *Rückenmarks* Folgen des Pockenprozesses, so Myelitis (disseminata) mit Paraplegie und namentlich Ataxie (Westphal), aufsteigende akute Paralyse (Leyden). Ferner werden im Anschluss an Variola Neuritis, periphere Lähmungen, besonders auch der Gaumenmuskeln, ähnlich den diphtherischen Lähmungen, beobachtet. Ausser den schon erwähnten Komplikationen von seiten des Auges sei des Vorkommens von Neuroretinitis variolosa gedacht und nochmals hervorgehoben, wie sehr häufig das Gehörorgan im Verlaufe der Pocken anatomische Veränderungen aufweist, so dass nicht selten dauernde Schwerhörigkeit oder Taubheit nach überstandener Variola zurückbleibt.

Albuminurie findet sich in den schweren Fällen sowohl im Prodromalstadium, als auch während des späteren Verlaufes der Krankheit; indessen ist eine schwerere akute Nephritis mit Abscheidung von Blut und Zylindern eine keineswegs häufige Komplikation der Pocken, und noch seltener sieht man chronische Nephritis sich an Variola anschliessen. Die sonstigen im Verlaufe der Krankheit beobachteten Veränderungen der Beschaffenheit des Harns sind unwesentlicher, bis jetzt diagnostisch nicht verwertbarer Natur. *Milzschwellung*, über deren Häufigkeit ich aus eigener Erfahrung nicht urteilen kann, und ebenso *parenchymatöse Hepatitis* werden im Verlaufe der Pocken wie bei anderen Infektionskrankheiten beobachtet.

Differentialdiagnose.

Eine Verwechslung einer regelmässig verlaufenden Variola im Stadium suppurationis mit einer anderen Erkrankung ist ganz unmöglich. Es gilt dies aber nur für die regelrecht verlaufenden Fälle; sowie die Variola in ungewöhnlicher Weise auftritt, können für die Diagnose sehr grosse Schwierigkeiten erwachsen.

So lange kein Ausschlag erschienen ist, also während der ersten 3 Tage, ist die Diagnose immer zweifelhaft. Und doch wäre es im Interesse der Prophylaxe von höchster Bedeutung, gerade in diesem Stadium die Variola richtig zu erkennen, da feststeht, dass schon im Prodromalstadium eine Übertragung der Krankheit auf andere wenigstens möglich ist. Der jähe Anstieg der Temperatur unter Frösteln oder Schüttelfrost mitten in voller Gesundheit, ferner die schwere Störung des Allgemeinbefindens *am ersten Tage* ohne spezielle Erkrankung eines einzelnen Körperorgans beweist zunächst, dass der Körper von einer Infektionskrankheit befallen ist. Welche Infektionskrankheit aber vorliegt, lässt sich bei dem negativen objektiven Befund der Untersuchung schlechterdings nicht entscheiden. Ich halte es theoretisch wie praktisch für unrichtig, bei diesem Sachverhalt die verschiedenen Infektionskrankheiten: Miliartuberkulose, Typhus usw. zu differentialdiagnostischer Besprechung Revue passieren zu lassen. In praxi hat man in solchen Fällen ein „non liquet“ zu sprechen und — abzuwarten. Suspekt ist es allerdings, wenn schon am ersten Tage *Kreuzschmerzen* vorhanden sind, namentlich wenn zur Zeit der Erkrankung des betreffenden Patienten eine Pockenepidemie am Orte herrscht, da Kreuzschmerzen bei anderen Infektionskrankheiten, vielleicht die Cerebrospinalmeningitis ausgenommen, nicht leicht so in den Vordergrund treten, wie bei der Variola. Kommt aber hierzu ein *Prodromalexanthem*, speziell ein *petechiales* in Form des Schenkeldreiecks, so ist die Diagnose der Pocken so gut wie sicher. Das Auftreten eines *erythematös-roseolösen* Prodromalexanthems am zweiten Tage ist nicht dazu angetan, der Diagnose festeren Halt zu geben, indem dann die Frage sich aufwirft, ob nicht Masern oder Scharlach vorliegen. In der Tat erscheint ja das reguläre *Scharlachexanthem* bereits am zweiten Tag; aber auch bei den *Masern* beobachtet man zuweilen schon in der Prodromalzeit, nämlich am 2. oder 3. Tage, kleinfleckige papulöse Exantheme. Selbstverständlich spricht das Vorhandensein von Schleimhautaffektionen (Angina, Schnupfen, Lichtscheu usw.) mehr dafür, dass Scharlach oder Masern vorliegen; doch kommen auch bei den Pocken bereits in der uns interessierenden Periode der Erkrankung d. h. am Ende des Prodromalstadiums, geringe Grade von Schleimhautaffektionen, speziell Pharyngitis, vor. *Ein* Symptom der Prodromalzeit der Masern dagegen fehlt bei den Pocken regelmässig, nämlich der prodromale Temperaturabfall; *im Gegenteil steigt bei den Pocken das Fieber am 2. und 3. Tage immer mehr an, um erst mit der Eruption zu fallen;* fehlt also in der 2. Hälfte des Prodromalstadiums jeder Temperaturabfall, so spricht dies entschieden für Pocken. Für Scharlach und gegen Pocken spricht, wenn mit Auftreten des Exanthems die Temperatur ihre maximale Höhe erreicht und auf dieser weiter fortbesteht.

Ist das Pockenexanthem ausgebrochen (am 4. Krankheitstage), so ist, so lange das Exanthem ein fleckig-papulöses ist, der Kreis der Differentialdiagnose eng gezogen. Nunmehr können die Pocken eigentlich nur mit *Masern* oder eventuell mit *Flecktyphus* verwechselt werden. Masern und Pocken haben eine gleich lang dauernde Prodromalzeit; bei beiden tritt das Exanthem zuerst im Gesicht auf und hat in dieser Zeit ungefähr dasselbe Aussehen. Wie in der Prodomalzeit hilft auch in diesem ersten Abschnitte der Eruptionszeit das Verhalten des Fiebers über die Klippen der Differentialdiagnose hinweg. *Bei den Masern steigt mit der Eruption des Exanthems die in der zweiten Hälfte der Prodromalzeit gesunkene Körpertemperatur rasch wieder an; bei den Pocken dagegen verhält sich der Gang der Temperatur gerade umgekehrt, indem das Fieber mit der Eruption rapide absinkt.* Durch letzteres Verhalten des Fiebers unterscheiden sich die Pocken im Eruptionstadium auch vom exanthematischen Typhus, bei dem ebenfalls schon am 4. Tage, wie bei Masern und Pocken, das roseolöse Exanthem ausbrechen kann und unter den Initialerscheinungen auch die im allgemeinen für Pockeninfektion sprechenden Kreuzschmerzen unter Umständen stärker hervortreten.

Ist die Suppuration des Exanthems im Gange, so gewinnt die Diagnose immer mehr an absoluter Sicherheit. Eine Verwechslung der Pocken mit anderen Pustelexanthemen ist in diesem Stadium kaum mehr möglich, wenigstens nicht, wenn man den ganzen Verlauf der Krankheit berücksichtigt. Medikamentöse Pustelausschläge, durch Krotonöl, Brechweinsteinsalbe u. ä. erzeugt, sind nie so allgemein über den Körper verbreitet, wie bei Variola und gewöhnlich auch bei Variolois, und verlaufen im Gegensatz zu den Pocken im Suppurationstadium ohne Fieber. Ebenso fehlt das Fieber gewöhnlich auch bei den impetiginösen Hautausschlägen, dem pustulösen Syphilid u. ä., bei welchen zudem der Verlauf ein weit langsamerer ist, so dass höchstens beim ersten Anblick des betreffenden mit Pusteln bedeckten Kranken der Gedanke an Variola aufkommen kann. Eher ist eine Verwechslung möglich, wenn im Verlauf einer anderen Infektionskrankheit pockenähnliche Exantheme auftreten, wie dies beim Rotz und bei der *Sepsis* vorkommt. Beim *Rotz* finden sich neben den Pusteln stets auch grössere Infiltrate. Die Differentialdiagnose der *Sepsis* kann schwierig werden, speziell wenn die Quelle der septischen Infektion nicht offen zutage liegt (kryptogenetische Form der Sepsis). In solchen Fällen können im Hinblick auf die schweren Störungen des Allgemeinbefindens der Kranken berechtigte Zweifel aufsteigen, ob man es nicht mit Pocken zu tun habe. Für Sepsis entscheidet hier, dass zurzeit kein sonstiger Pockenfall bekannt ist, dass die Fieberkurve mit jähen Senkungen und Erhebungen der Temperatur unter Schüttelfrösten verläuft, Endocarditis, Osteomyelitis, Gelenkentzündungen und Ekchymosen im Augenhintergrund nachweisbar sind, Symptome, die bei den Pocken gar nicht oder wenigstens nur äussorst selten vorkommen. Endlich kann in zweifelhaften Fällen auch eine Überimpfung des Pockenpustelinhalts auf die Hornhaut von Kaninchen vorgenommen und der Nachweis der Cytorrhyctesparasiten im Korneaepithel versucht werden (s. o. S. 520). Ein

hierbei gewonnenes positives Resultat spricht entschieden für die Variolanatur der fraglichen Pusteln.

Fehlt das Pockenexanthem während des Krankheitsverlaufs ganz d. h. endet die Krankheit als *Abortivvariola* mit dem Ende des Prodromalstadiums oder wenige Tage danach in Genesung, ohne dass es zur Eruption eines Exanthems kommt, so ist die Diagnose immer nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit zu stellen — mit grosser Wahrscheinlichkeit, wenn wenigstens Kopf- und Kreuzschmerzen und prodromale Exantheme vorhanden waren, und ausserdem die anamnestischen Daten ganz direkt auf Variolainfektion hinweisen. In den schwersten Fällen, wo der Tod unter dem früher geschilderten Bilde der *Purpura variolosa* rapide eintritt, ist die Diagnose ebenfalls nur mit einer gewissen, übrigens grösseren Wahrscheinlichkeit zu stellen als in den leichten Abortivfällen der Variola sine exanthemate. Freilich gelingt in solchen Fällen nicht immer eine Unterscheidung der variolösen Purpura von dem früh letal endenden hämorrhagischen Scharlach. Vollends aber ist die Differentialdiagnose zwischen Purpura variolosa und der nicht variolösen Purpura fulminans (wo ebenfalls unter Bildung von umfangreichen schwarzblauen Ekchymosen der Tod in wenigen Tagen eintritt) vorderhand ein Ding der Unmöglichkeit, so lange wir nicht das Wesen jener rätselhaften, perniziösen Purpuraformen sicherer kennen, als dies heutzutage der Fall ist. Der Beginn der Krankheit mit heftigen Kopf- und Kreuzschmerzen und die Anamnese können zwar die Diagnose nach der Seite der variolösen Purpura hinlenken; zweifellos aber wird die Diagnose erst, wenn vom 4. Tage ab neben dem Purpuraexanthem noch da und dort charakteristische hämorrhagische Pockenpusteln aufschiessen.

Die *Rubrizierung der verschiedenen Pockenformen:* Variolois, Variola vera, confluens und haemorrhagica macht keine Schwierigkeiten, hat aber auch, wie früher auseinandergesetzt wurde, nur höchst untergeordneten klinischen Wert, zumal Übergänge zwischen den einzelnen Pockenformen ganz gewöhnlich sind.

Die Unterscheidung der *Varizellen* von der Variolois wird in folgendem Kapitel abgehandelt werden.

Varizellen, Windpocken, Wasserpocken.

Die Selbständigkeit der Varizellen als Morbus sui generis und speziell ihre Unabhängigkeit von der Variola ist neuerdings wohl allgemein anerkannt. Sie sind eine auf das Kindesalter beschränkte Krankheit, die bei Erwachsenen jedenfalls höchst selten vorkommt; ich habe nur einen Fall davon gesehen, bei dem es sich sicher nicht um Variolois, sondern um Varizellen handelte. Varizellen erzeugen durch Ansteckung nie Pocken, sondern immer nur wieder Varizellen und treten ganz ohne jeden Zusammenhang mit Pockenepidemien auf, in gewissen Städten alljährlich, wie ich aus eigener Erfahrung bezeugen kann, während jahrelang nicht ein einziger Pockenfall daneben beobachtet wird. Vakzination schützt nicht vor Varizellen, das Überstehen der Varizellen nicht vor Ansteckung mit Variola und umgekehrt, Vakzination von Kindern, die eben Varizellen gehabt, ergibt ein positives Impfresultat — lauter Erfahrungstatsachen, deren Richtigkeit zweifellos feststeht.

Die Inkubationsdauer scheint eine etwas längere zu sein, als die für die Pocken geltende, 13—17 Tage. Die Krankheit beginnt sehr gewöhnlich sofort mit der Eruption des Exanthems, ohne dass irgendwelche Prodromalerscheinungen vorangegangen wären; in anderen Fällen finden sich als solche: ein kurz, nur wenige Stunden dauerndes Fieber, Mattigkeit, Appetitlosigkeit, zuweilen auch schwerere Symptome, wie Konvulsionen u. ä.

Das *Varizellenexanthem* zeigt sehr charakteristische Eigenschaften. Es beginnt mit dem Auftreten von Roseolaflecken, die an der oberen Körperhälfte (aber durchaus nicht immer zuerst im Gesicht) auftreten und nach den Extremitäten fortschreiten. Ohne ein Knötchenstadium durchzumachen, verwandeln sich die Flecken in wenigen Stunden, selten in einem halben bis ganzen Tage in linsen- bis höchstens erbsengrosse Bläschen, die mit wasserheller Flüssigkeit prall gefüllt und fast ausnahmslos *nicht gedellt* sind. Der klare seröse Inhalt der Bläschen kann sich später durch Beimischung von Leukozyten etwas trüben: rein eitrig aber wird der Inhalt aber selten, ebenso selten werden die Blasen gangränös. Die Bläschen nehmen gewöhnlich nicht den ganzen Umfang der vorher bestehenden Roseolae ein, so dass sie mit einem geröteten Hof umgeben bleiben; sie stehen diskret und konfluieren fast nie. Die Dauer der einzelnen Bläschen ist eine kurze: schon nach $^1/_2$—1 Tag werden sie schlaff oder platzen, und von der Mitte aus bilden sich kleine, gelbbraune Krüstchen, welche nach einigen Tagen abgestossen werden, ohne tiefere Narben zu hinterlassen. *Besonders charakteristisch ist, dass zwischen den schon entwickelten Blasen neue Roseolaflecken aufschiessen, um sich in Blasen umzuwandeln,* ein Verhalten, das der Entwicklung des Pockenexanthems fremd ist. Die zuletzt aufschiessenden Roseolen verwandeln sich immer weniger in grössere Varizellenbläschen, ja verblassen auch wohl, ohne überhaupt ein Bläschen gebildet zu haben. Die gesamte Eruptionszeit dauert in der Regel nicht mehr als 2—3 Tage, so dass gewöhnlich am 5. Tage der ganze Ausschlag schon Krustenbildung zeigt.

Fieber.

Die Eruption des Ausschlages erfolgt entweder ohne jedes Fieber oder, und dies ist der weitaus häufigere Fall, unter ganz mässigen Temperaturanstiegen auf 38,5°—39,5°. Das unbedeutende Fieber hält einige Tage an, um kritisch abzufallen; so lange Fieber besteht, sind Nachschübe des Exanthems zu erwarten.

Sonstige Symptome.

Ausser auf der Haut kommen (zuweilen, wie es scheint, sogar noch etwas früher als der Hautausschlag) Effloreszenzen auf den Schleimhäuten der Mundhöhle und des Rachens in Form von weisslich gelben Erosionen vor, am harten und weichen Gaumen, auf der Zunge etc. Mit dem Rachenexanthem sind leichte Schlingbeschwerden verbunden; auch Anschwellung der Rachenlymphdrüsen kann sich einstellen. Mit den Varizellen gleichzeitig verlaufende Krankheiten können die Varizellenkranken befallen; schwerere Komplikationen und Nachkrankheiten dagegen kommen bei dieser harmlosen Infektionskrankheit nur sehr selten vor, gelegentlich einmal Otitis, Bronchialaffektionen, Polyarthritis u. a. Relativ häufig hat man im Gefolge der Krankheit Nephritis beobachtet; sehr selten verlaufen die Varizellen tödlich.

Eine Verwechslung der Varizellen mit anderen, unter Bildung eines ähnlichen Ausschlags verlaufenden Krankheiten ist möglich. Am meisten wird über die Verwechslung der Varizellen mit *Variolapusteln* gesprochen und geschrieben. Die pathognostischen Unterschiede sind: das fast durchweg klar oder nur leicht getrübte Aussehen des Inhalts der Varizellenbläschen gegenüber der eitrigen Beschaffenheit der Variolapusteln, die *rasche* Entstehung der gewöhnlich dellenlosen Varizellenblasen aus Roseolaflecken ohne die Vermittlung von Knötchen, die Eruption der Varizellen in verschiedenen *Nachschüben* (so dass neben vollentwickelten, ja neben verkrusteten Varizellenblasen noch frische, nachträglich entstandene Roseolen sich finden) gegenüber dem *gleichmässigen Entwicklungsgang des Pockenexanthems,* ferner die kurze Dauer der einzelnen Varizellenblasen und der Verlauf des *Prodromalstadiums,* das bei Varizellen gewöhnlich *ganz fehlt,* bei Variola und auch bei Variolois dagegen mit sehr schweren prägnanten Erscheinungen (Kopfschmerzen, Kreuzschmerzen, Prodromalexanthemen) einhergeht und mehrere Tage dauert. Charakteristisch ist weiterhin das Verhalten des Fiebers, das bei den Varizellen vor der Eruption ganz fehlt oder nur Stunden lang besteht und mit der Eruption, wenn die Krankheit nicht überhaupt afebril verläuft, in der Regel nicht abfällt; beim Anstechen kollabieren die Varizellenbläschen unter Austritt des Inhalts vollständig, während das Variolaexanthem einen wabenartigen Charakter zeigt. In praxi ist die Differentialdiagnose zwischen Varizellen und Variolois übrigens noch einfacher, indem Varizellen fast nie bei Erwachsenen, sondern nur bei Kindern unter 10 Jahren vorkommen und das jeweilige epidemische Herrschen der einen oder der anderen der beiden Krankheiten der Diagnose von vornherein ihre Richtung zu geben pflegt.

Differentialdiagnose.

Variolois.

Sehr ähnlich den Varizellen können *Pemphigusexantheme* sich präsentieren, zumal einzelne Varizellenbläschen in ihrer Peripherie weiter wachsen und talergross werden können. Aber der *Verlauf* ist beim Pemphigus unter allen Umständen ein *protrahierterer* als bei den Varizellen, bei denen die Eruption jedenfalls nach 2—3 Tagen beendet ist, während beim Pemphigus wochenlang Nachschübe kommen und die Blasen zuweilen viel umfangreicher (haselnussgross und grösser) sind, als die Varizellenbläschen. Sonst kann der Krankheitsverlauf beim Pemphigus demjenigen der Varizellen sehr ähnlich sich gestalten, die Eruption unter Fieber erfolgen, und die Mundschleimhaut mitaffiziert sein.

Pemphigus, Herpes usw.

Verwechslungen der Varizellen mit *Herpeseruptionen* werden vermieden, wenn man berücksichtigt, dass die Herpesbläschen im allgemeinen kleiner, gewöhnlich auf den Verlauf eines Nerven beschränkt und gruppenförmig angeordnet sind, während die Varizellen fast ausnahmlos über den Körper regellos zerstreut auftreten. Auch die *Miliaria*bläschen sind durchschnittlich viel kleiner; ihr Inhalt reagiert sauer, derjenige der Varizellen neutral oder alkalisch. Gewisse, aber nach meiner Erfahrung höchst seltene Formen von *syphilitischen Exanthemen* gleichen in der äusseren Gestalt den Varizellen vollständig („Varicellae syphiliticae"), unterscheiden sich indessen leicht von denselben durch den protrahierten Verlauf und das gleichzeitige Vorkommen anderer syphilitischer Erscheinungen an demselben Individuum. Endlich gibt es *artifizielle*, den Varizellen ähnliche Ausschläge, hervorgerufen durch Verbrennung oder durch den Gebrauch gewisser Medikamente (Canthariden u. a.). Sie sind aber durch ihre Lokalisation auf zirkumskripte, mit dem Medikament in Berührung gekommene

Körperstellen und den entzündeten Zustand der Umgebung der Blasen vor den Varizellen ausgezeichnet.

Erysipelas, Rose, Rotlauf, kryptogenetisches Erysipel.

Das *Erysipel* ist eine Infektionskrankheit, deren Erreger, im Gegensatz zu den bis jetzt beschriebenen, sicher bekannt sind. Es handelt sich beim Erysipel um die Wirkung von Bakterien und zwar in der Regel von Streptokokken, die in die Haut und Schleimhäute eindringend, eine spezifische Entzündung derselben veranlassen. Der häufig direkt nachweisbare Modus der Invasion der Streptokokken ist der, dass sie eine bestehende Wunde als Eingangspforte benutzen („Wunderysipel"). Indessen gelingt es selbst bei genauester Untersuchung durchaus nicht immer, diesen Weg der Infektion aufzufinden; im Gegenteil wird man kaum zu weit gehen, wenn man annimmt, dass in ungefähr der Hälfte der Fälle die Erysipelaskokken auf nicht nachweisbarem Weg in den Körper eindringen, ähnlich, wie dies bei der Septikopyämie für eine grosse Zahl von Fällen gilt. Man bezeichnet daher solche Fälle von „idiopathischem" oder „medizinischem" Erysipel passenderweise als *kryptogenetische Erysipele.* Die Diagnose dieser letzteren soll uns speziell beschäftigen, während die Wunderysipele selbstverständlich in das Gebiet der Chirurgie gehören.

Streptokokken als Erreger des Erysipels.

Nachdem schon von verschiedenen Beobachtern (Orth, v. Recklinghausen) die Tatsache festgestellt worden war, dass im erysipelatösen Hautgewebe Mikroorganismen vorkommen, wurde 1882 von Fehleisen eine bestimmte Art von *Streptococcus* als der spezifische Erreger des Erysipels entdeckt. Reinkulturen desselben erzeugen bei ihrer subkutanen Überimpfung auf Tiere und ebenso auf Menschen ein typisches Erysipelas d. h. eine fieberhafte Entzündung der Haut mit in die Peripherie fortschreitender Rötung und Schwellung derselben. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man die Kokken nahe dem äussersten Rande des erysipelatös erkrankten Gewebes und zwar fast ausschliesslich in den Lymphspalten und Lymphgefässen der Haut, diese förmlich durchwuchernd und verstopfend. Die Dauer der Inkubation des geimpften Erysipels betrug, von der Injektion bis zum initalen Frost bezw. Anfang der Hautrötung gerechnet, 15—60 Stunden. Auch auf den Schleimhäuten wird Erysipel, wie wir sehen werden, beobachtet und zwar ist zuweilen die Schleimhauterkrankung das Primäre: Hartmann hat in der Tat beobachtet, dass die Erysipelaskokken auf der Schleimhaut des oberen Teiles des Darmtraktus und der Atmungsorgane sich anzusiedeln vermögen, auch hier mit Vorliebe auf dem Wege der Lymphbahnen sich verbreitend.

Da für gewöhnlich das Erysipelas ohne Eiterung und Septikopyämie verläuft, so wurden die bei diesen drei Krankheitsprozessen gleichmässig gefundenen, langen Streptokokkenketten als verschiedene Arten der Streptokokken angesehen, so dass die eine Art nur Erysipel, die andere nur lokale Eiterungen, eine dritte nur Sepsis erzeugen könnte. Diese Auffassung ist neuerdings mehr und mehr aufgegeben worden, indem sich auf Grund ausgedehnter Untersuchungen die *Identität* der bei jenen verschiedenen Erkrankungen gefundenen Streptokokken in morphologischer wie pathogener Beziehung herausgestellt hat und experimentell erwiesen ist, dass Streptokokken der verschiedensten Provenienz gleichmässig Rose, Eiterung oder unter Umständen auch Sepsis hervorrufen können. Es scheint, dass es nur auf die Virulenz und die Verbreitungsweise der Streptokokken im einzelnen Falle ankommt, ob einfache Eiterung, Sepsis oder Erysipel entsteht.

Staphylokokken und Pneumokokken als Erreger des Erysipels.

Ein weiterer Beweis für die Unabhängigkeit der Entstehung des Erysipels von einem spezifischen Streptococcus ist, dass bei einzelnen exquisiten Rosen ausschliesslich Staphylokokken gefunden wurden (Jordan u. a.) und dass es ge-

lungen ist, durch Impfung auch mit anderen Bakterien, so mit Bact. coli commune (PETRUSCHKY u. a.) und mit dem Pneumococcus lanceolatus (NEUFELD) am Kaninchenohr typische Erysipele zu erzeugen. In jüngster Zeit habe *ich selbst* eine eklatante Gesichtsrose beobachtet, die sich bei einem Pneumoniker entwickelte und als ein zweifelloses Pneumokokkenerysipel erwies. Denn es konnten aus dem Inhalt einer Bulla der erysipelatösen Haut Reinkulturen von Pneumokkoken gezüchtet werden, die in die Ohrhaut von Kaninchen injiziert ein typisches, von der Impfstelle ausgehendes Erysipel hervorriefen.

Bei der Beurteilung der Entstehung und des Verlaufs des Erysipels sind diese Tatsachen im einzelnen Falle wohl zu berücksichtigen, so wenig sie auch für die Diagnose des Erysipels selbst in Betracht kommen. Denn dieses tritt unter so charakteristischen Symptomen auf, dass der Diagnostiker selten schwanken wird, ob er es mit einem Rotlauf zu tun hat oder nicht. Die Erscheinungen, welche die Infektion mit Erysipelas zur Folge hat, sind teils lokaler, teils allgemeiner Natur; letztere sind unzweifelhaft durch die Wirkung des von den Bakterien pro-duzierten chemischen Giftes bedingt.

Exanthem.

Nach einer kurzen (nach Impfversuchen zu schliessen) 1—3 tägigen *Inkubationzeit* und einem zweifelhaften, in der Regel ganz fehlenden *Prodromalstadium* setzt die Erkrankung mit Frösteln oder mit einem eklatanten Schüttelfroste, zuweilen auch mit Erbrechen ein; zugleich zeigen sich, wenn es sich um ein Hauterysipel handelt, an einer Stelle der Körperoberfläche gewisse Veränderungen der Hautdecken, welche die Krankheit als Erysipel kennzeichnen. Am häufigsten ist die Gesichtshaut affiziert (Erysipelas faciei); an der betreffenden Läsionstelle oder, wenn die kryptogenetische Form des Erysipels vorliegt, meist auf dem Sattel der Nase erscheint ein grösserer roter Fleck, der sich nach beiden Seiten hin, häufig eine schmetterlingförmige Figur bildend, auf die Wangen weiter verbreitet. Die erkrankte Hautstelle ist heiss, *lebhaft gerötet*, oft hellrot, glänzend, ödematös *geschwollen*, faltenlos, und, was besonders charakteristisch ist, *linearscharf gegen die gesunde Umgebung abgegrenzt.* Sie gibt das Gefühl schmerzhafter Spannung, und der *Schmerz wird durch äusseren Druck* beträchtlich erhöht. Die *Ränder* der geröteten und geschwollenen Hautpartie sind wallartig aufgeworfen, bei fortschreitendem Erysipel da und dort zungenförmige oder zackige Ausläufer in das gesunde Gewebe vorschiebend. Die *Oberfläche* ist entweder glatt, oder mit kleinen Bläschen (E. miliare, vesiculosum) besetzt, seltener mit grossen Blasen (E. bullosum, pemphigoides), die eine klare seröse oder auch gelbliche, ja blutige Flüssigkeit enthalten. Nachdem die entzündliche Schwellung und Rötung der ergriffenen Hautstelle in 2—3 Tagen ihr Maximum erreicht hat, blasst sie allmählich ab und es tritt eine klein- oder grossfetzige Abschuppung ein; die Blasen platzen, und es bilden sich Krusten. Die *Verbreitung* des Erysipels geschieht nach allen Richtungen am Rande der Geschwulst nach Massgabe der Spannungsverhältnisse der Haut: *sie findet aber an gewissen Stellen des Körpers eine natürliche Hemmung, nämlich da, wo die Haut straffer mit der Unterlage verbunden ist.* So sieht man die Gesichtsrose am *Kinn*, am *Nacken* an der Haargrenze oder etwas darunter sich fast immer begrenzen; so wird das Rumpferysipel am *Lig. Pouparti* oder Darmbeinkamm, an der Glutäalfalte usw. aufgehalten. Nicht immer aber hält das Erysipel an diesen natürlichen Grenzen still; vielmehr schreitet

dasselbe in einzelnen Fällen langsam, kontinuierlich fort, z. B. vom Gesicht auf den Nacken, vom Nacken auf den Rumpf und die Extremitäten (E. „migrans“). Bei sehr heftiger Entzündung und Spannung der Haut kommt es infolge der schweren Zirkulationstörung zu Gangrän (namentlich an den Augenlidern), durch Eindringen der Streptokokken in das tiefere Hautgewebe zu stärkerer Reaktion — zu schwerer Eiterung (E. phlegmonosum). Die dem Entzündungsgebiet benachbarten Lymphdrüsen sind geschwollen.

Sonstige Symptome.

Neben der Hautveränderung gibt sich die erysipelatöse Infektion noch weiter durch mehr oder weniger schwere Allgemeinerscheinungen kund. Das Fieber, in gewiss $^{2}/_{3}$ der Fälle mit einem Schüttelfroste beginnend, erreicht rasch 40° und darüber und hält sich auf dieser beträchtlichen Höhe (40—42°) mit ganz geringen Remissionen so lange, bis der erysipelatöse Prozess seinen Abschluss findet; gewöhnlich ist dies in ca. 10—14 Tagen der Fall. In anderen Fällen schreitet das Exanthem wochen- ja monatelang fort, und damit hält auch das Fieber monatelang an, freilich in solchen Fällen von kürzeren oder längeren Intermissionen (entsprechend dem zeitweisen Rückgang der Hautentzündung) unterbrochen; der terminale Abfall des Fiebers erfolgt gewöhnlich kritisch. In seltenen Fällen verläuft das Erysipel, wie ich aus eigener Erfahrung bestätigen kann, *fieberlos*.

Das Sensorium ist in der Regel stark affiziert: Kopfschmerz und Delirien sind fast nie fehlende Begleiterscheinungen der Gesichtsrose, anscheinend weniger durch die Höhe des Fiebers als die Einwirkung des von den Streptokokken produzierten Giftes auf das Gehirn bedingt. Zuweilen kann die Benommenheit sich zur Bewusstlosigkeit steigern; gelegentlich habe ich auch transitorische Aphasie beobachtet. Bei der Obduktion kann trotz heftiger *Zerebralerscheinungen* intra vitam das Gehirn anatomisch nicht verändert gefunden werden. In anderen, aber sehr seltenen Fällen kommt es zur *Meningitis*, eventuell durch eine Sinusthrombose oder eine Orbital-Bindegewebsentzündung vermittelt. Durch letztere Komplikation hat man mehrfach plötzliche Erblindung und Sehnervenatrophie zustande kommen sehen. *Albuminurie* findet sich bei Erysipelas als Folge der toxischen Reizung der Niere; um die Bedeutung der Eiweissausscheidung als Zeichen einer infektiösen *Nephritis* bemessen zu können, ist eine öfter wiederholte Untersuchung des Urinsediments auf Epithelialzylinder notwendig. Häufig ist ausgesprochene Nephritis bei Erysipel nicht, da die Toxine des letzteren keineswegs ein die Nieren besonders irritierendes Gift bilden; nach meiner Erfahrung kann Nephritis auch in den schwersten Erysipelasfällen fehlen. Tritt Nephritis hinzu, so verschwindet sie mehr oder weniger rasch im Verlaufe der Rekonvaleszenz; chronisch wird sie ebenso selten, als die andere Infektionskrankheiten komplizierende Nephritis. Am *Herzen* hört man relativ häufig systolische Geräusche, die wohl in den meisten Fällen akzidenteller Natur, zuweilen aber sicher das Zeichen einer Endocarditis sind, zu welcher der Übertritt der Erysipelaskokken in das Blut Veranlassung geben kann. Dieser Zusammenhang ist durch das Experiment plausibel gemacht, ebenso wie die metastatische Entstehung der beim Rotlauf ab und zu beobachteten eitrigen *Gelenkent-*

zündungen. Nach intravenöser Einspritzung von Reinkulturen des Streptococcus erysipelatis in das Blut von Kaninchen traten regelmässig eitrige Gelenkentzündungen auf; ebenso wurden schon im Eiter einer im Verlaufe von Erysipel beim Menschen aufgetretenen Kniegelenkentzündung Reinkulturen des pathogenen Streptococcus nachgewiesen. Eine weitere, wie es scheint, spezifische Wirkung übt der Erysipelascoccus auf die Schleimhaut der *oberen Teile des Darmtraktus* aus, hier eine Enteritis und Geschwüre erzeugend, in deren Gefolge zuweilen Durchfälle mit Beimischung von Blut erscheinen. Von jeher ist ferner die Häufigkeit der Koinzidenz von *gastrischen Störungen* (Zeichen von Dyspepsie, Zungenbelag, der rasch eintrocknet und fuliginös werden kann, galligem Erbrechen u. ä.) beim Erysipel aufgefallen. Wir können diese komplizierenden Magenerkrankungen vorderhand nur als Wirkung der sekundären Intoxikation auffassen, ebenso wie die, übrigens nach meiner Erfahrung keineswegs konstante, leichte *Milzschwellung.* Seltenere Komplikationen sind *Pericarditis, Peritonitis, eitrige Pleuritis* und *Pneumonie.*

Erysipelatöse Pneumonie.

Was die letztere betrifft, so hat man seit längerer Zeit gewisse Formen von Pneumonie, die sog. „*Wanderpneumonien*“, mit einer allgemeinen erysipelatösen Infektion, die sich auf der Lunge lokalisieren sollte, in Zusammenhang gebracht. Richtig ist, dass einzelne Pneumonien durch serpiginöses Fortschreiten in der Lunge, ähnlich dem Weiterkriechen des Erysipelas in der Haut, und durch Exazerbationen des Fiebers, die demjenigen des lokalen Prozesses parallel gehen, ausgezeichnet sind. Solche Pneumonien sollen besonders zu solchen Zeiten beobachtet werden, wo Hauterysipele in gehäufter Zahl vorkommen. Die Möglichkeit, dass der Erysipelas-Streptococcus sich in den Atmungsorganen ansiedelt und weiterentwickelt und eine erysipelatöse Pneumonie erzeugt, ist nach experimentellen Erfahrungen nicht von der Hand zu weisen. Von einer sicheren Diagnose könnte aber erst die Rede sein, wenn es im einzelnen Falle gelänge, im Sputum solcher Pneumoniker Reinkulturen von Streptokokken nachzuweisen. Der serpiginöse Charakter der Infiltrationen, die Fieberexazerbationen, Milzschwellung usw. beweisen gar nichts für die erysipelatöse Natur der betreffenden Lungenentzündungen; alle diese Symptome kommen nach meiner Erfahrung auch bei einfachen croupösen Pneumonien verhältnismässig häufig vor.

Erysipelas der Schleimhäute.

Von grösserer, namentlich in prognostischer Beziehung nicht zu unterschätzender Bedeutung, ist die Beteiligung gewisser *Schleimhäute* am erysipelatösen Prozess, sei es, dass dieselben primär befallen werden, sei es, dass ein kutanes Erysipel in seinem Fortschreiten auf die benachbarte Schleimhaut übergreift. Besonders gefährdet sind die Schleimhäute des Mundes und Rachens, sowie diejenigen der weiblichen Genitalien. Die *Pharyngitis erysipelatosa* kennzeichnet sich durch eine starke Schwellung und dunkle Rötung der Mund- und Rachenschleimhaut, gewöhnlich mit Einschluss der Mandeln; auf der entzündeten Fläche können sich Bläschen und seichte Substanzverluste bilden. Der Prozess greift dann auf die Nasenschleimhaut und die äussere Haut über, und damit wird der erysipelatöse Charakter der Pharyngitis manifest. So lange die äussere Haut nicht mitbefallen wird, ist die Diagnose mit Sicherheit nicht zu stellen, da die sonst angegebenen Differentialsymptome: Milzschwellung und Albuminurie nach meiner Erfahrung jeder Angina gelegentlich zukommen. Die Beobachtung, dass einem Gesichts-

erysipel öfters tagelang Fieber vorangeht, mag zuweilen so erklärbar sein, dass ein Pharynxerysipel in solchen Fällen übersehen wurde. Schreitet das auf die Rachenschleimhaut etablierte Erysipel nach unten fort, so kann es zu Laryngitis (erysipelatosa) und dem als Komplikation des Erysipels mit Recht so gefürchteten *Glottisödem* kommen. Auch in die Trachea und Bronchien hinein setzt sich der erysipelatöse Prozess, wie Obduktionen ergaben, zuweilen fort, um schliesslich zu terminalen Pneumonien zu führen. Die zweite noch viel wichtigere Form von Schleimhauterysipel ist die auf die *Schleimhaut der weiblichen Genitalien* lokalisierte. Namentlich ist letztere dann zu Erysipel besonders disponiert, wenn sie sich im *puerperalen* Zustande befindet. Indem das Virus durch die Tuben in das Peritoneum wandert, kommt es zu den schweren Streptokokken-Puerperalfiebern, die neuerdings von anderen Formen des Puerperalfiebers klinisch unterschieden werden. Wir haben auf diesen Gegenstand hier nicht näher einzugehen.

Nachkrankheiten.

Nachkrankheiten bleiben nach überstandenem Erysipel im ganzen selten zurück, so, wie schon erwähnt, Nephritis und Endocarditis; vorübergehend findet sich nach Erysipel ganz gewöhnlich ein *Defluvium capillitii.* Nach öfter wiederkehrendem Rotlauf — Erysipel gehört nebenbei gesagt zu denjenigen Infektionskrankheiten, deren Überstehen eine Disposition zu Rezidiven schafft — entwickelt sich zuweilen allmählich eine Hyperplasie des Unterhautzellgewebes und Erweiterung der Lymphbahnen, die bekanntlich als *Elephantiasis* bezeichnet wird; Narbenbildungen bleiben nach Erysipel nur zurück, wenn der betreffende Fall mit tiefgehenden Abszessen und Hautgangrän verläuft.

Differentialdiagnose.

Verwechselt wird das Erysipel nicht häufig mit anderen Krankheiten. Die Rose ist wenigstens für den, der sie öfter gesehen hat, auf den ersten Blick erkennbar. In einzelnen Fällen hilft auch die *Berücksichtigung der Ätiologie* zur Diagnose, die Kenntnis, dass die mit fraglichem Erysipel behaftete Person mit einem Erysipelkranken wenige Tage zuvor in Berührung kam, im Krankensaale neben einem solchen lag u. ä. Ich muss nach meiner in diesem Punkte reichen Erfahrung nolens volens annehmen, *dass die Übertragung der Erysipelkokken auch auf einige Entfernung hin möglich ist.* Direkt nachweisbar ist zuweilen im Rayon der stark geschwollenen, geröteten, schmerzhaften, mit den charakteristischen Rändern versehenen Hautpartie die Invasionsstelle in Gestalt einer Laesio continui, einer kleinen Kratzwunde an der Nase, am Kopf usw. So leicht nun auch in den meisten Fällen die Diagnose des Erysipels ist, so muss ich doch anderenteils zugeben, dass dieselbe in einzelnen Fällen nicht unerhebliche Schwierigkeiten machen kann.

Phlegmone.

Am ehesten kommen Verwechslungen mit *phlegmonösen Entzündungen* vor. Fieber, Anschwellung, Schmerzhaftigkeit und Rötung der Haut, Drüsenschwellung verhalten sich dabei auf den ersten Blick ganz gleich wie beim Erysipel. Bei näherem Zusehen erkennt man aber gewisse Unterschiede: die phlegmonöse Schwellung der Haut ist bretthart, die Rötung dunkler und, was ich für die Hauptdifferenz halte, *nie* mit einem so *linearscharfen*, *zackigen Rand* gegen die gesunde Haut abschliessend, wie dies beim Erysipel der Fall ist; später, wenn

die Infiltration in Eiterung übergeht, ist die Unterscheidung der beiden Zustände weniger schwierig. Weiterhin kommt besonders beim Erysipel der Extremitäten die Differentialdiagnose einer *Lymphangitis* in Erwägung, weil auch bei dieser zirkumskripte Rötung, Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Haut, Fieber und zuweilen gastrische Symptome bestehen. Gewöhnlich ist indessen die Lymphangitis schon dadurch gut charakterisiert, dass die Rötung, wenigstens im späteren Verlauf, mehr bläulich und exquisit *streifig* ist, während beim Erysipel die Röte hell und diffus erscheint, und höchstens vom Rand aus sich einzelne Streifen in die gesunden Hautpartien hineinerstrecken. Ausserdem sind die entzündeten Lymphgefässe in der Regel als harte Stränge durchzufühlen und in ihrem Verlauf schmerzhaft, ebenso wie die zugehörigen Lymphdrüsen. Selten repräsentiert sich die Lymphangitis nicht als streifige, sondern als retikuläre, auf die Lymphkapillaren konzentrierte Form. Die Unterscheidung vom Erysipel ist dann etwas schwieriger; am ehesten ist sie möglich durch die Beachtung des Umstandes, dass die Rötung bei der retikulären Form der Lymphangitis sich aus kleinsten Rötungsbezirken zusammensetzt, also weniger gleichmässig und weniger scharf begrenzt ist, als beim spezifischen Rotlauf. Ferner entstehen bei diesem auf der affizierten Hautoberfläche ganz gewöhnlich Blasen, während bei der Lymphangitis sich multiple kleine Abszesse in der Umgebung der entzündeten Lymphgefässe ausbilden können. Schliesslich möchte ich doch betonen, dass die Unterscheidung der Lymphgefässentzündung vom Erysipel wohl klinischen Wert hat, beide Affektionen aber durch die gleichen Krankheitserreger, die Streptokokken, hervorgerufen werden.

Lymphangitis.

Zuweilen kann der *Milzbrand* erysipelähnliche, diffuse Anschwellungen und Rötungen der Haut veranlassen. Die Anthraxgeschwulst aber ist hart, nach der Peripherie hin ödematös, mit einem vertieften brandig-verschorften Zentrum. Dasselbe ist von einem rotvioletten, infiltrierten Hof und einem Kranze von Bläschen umgeben, die mit rötlichschwärzlicher Flüssigkeit gefüllt sind. In zweifelhaften Fällen muss stets die mikroskopische Untersuchung des Bluts und der Ödemflüssigkeit auf Milzbrandbazillen vorgenommen, und Verimpfungen des Bluts oder der Reinkulturen der Bazillen auf Tiere (Meerschweinchen, Mäuse) gemacht werden, um die Diagnose sicher zu stellen.

Milzbrand.

Weniger leicht sind *Erytheme* mit Rotlauf zu verwechseln. Die *diffusen Formen von Erythem* haben einen *oberflächlicheren* und *flüchtigeren* Charakter als das Erysipel und kommen bei der Diagnose im einzelnen Falle kaum in Frage. Aber auch das Erythema exsudativum multiforme und nodosum ist leicht vom Erysipel zu unterscheiden. Das *Erythema multiforme* besteht von vornherein aus einzelnen isolierten, roten Effloreszenzen und erzeugt dadurch, dass das Zentrum des Ausschlages einsinkt und blaurot wird, während die lebhaft rote Peripherie fortschreitet und mit den nachbarlichen Exanthemwällen zusammenfliesst, höchst charakteristische Figuren (E. gyratum, iris). Im Gegensatz zum Erysipel sind Hand- und Fussrücken die Prädilektionstellen des Erythema multiforme; die erythematösen Hautpartien sind gegen Druck *nicht schmerzhaft*, auch fehlen bei dieser Hautkrankheit fast immer Fieber und Allgemeinsymptome. Dagegen sind letztere allerdings, ähnlich wie beim Erysipel, beim *Erythema nodosum* ausgesprochen; auch sind die dabei auftretenden Hautveränderungen

Erytheme.

(blass- bis blaurote Knoten) gegen Druck schmerzhaft. Die Erythemknoten entstehen aber rasch in grösserer Zahl, hängen nicht untereinander zusammen und vergrössern sich nicht, wie die erysipelatöse Entzündung, durch Fortschreiten der Infiltration an der Peripherie. Sie bilden sich unter Farbenveränderungen zurück und können nach alledem bei einmaliger, oberflächlicher Beobachtung wohl mit den Residuen von Traumen, aber füglich nicht mit Erysipel verwechselt werden.

Typhus exanthematicus, Fleckfieber.

Der exanthematische Typhus schliesst sich an die bisher besprochenen „akuten Exantheme“ in jeder Beziehung an; mit dem Abdominaltyphus, mit dem er früher in Relation gebracht wurde, hat er ausser den schweren Störungen des Bewusstseins und der ausnahmsweise vorkommenden Anschwellung der Mesenterialdrüsen und PEYERschen Plaques eigentlich gar nichts gemein. Wie Masern, Scharlach usw., ist auch der Flecktyphus eine *exquisit kontagiöse* Krankheit, die von Person zu Person ansteckt und durch die Exhalationen der Kranken, Effekten, sowie durch gesundbleibende Mittelpersonen übertragen wird und selbstverständlich in Endemien und Epidemien auftritt. Das *Wesen des Ansteckungstoffes* ist bis jetzt *unbekannt.*

Prodromalstadium.

Nach einer sehr schwankenden (Stunden bis Wochen betragenden, gewöhnlich auf 1—2 Wochen berechneten) Dauer des *Inkubationstadiums*, das symptomlos oder in den letzten Tagen vor dem Krankheitsausbruch mit vagen Erscheinungen: Mattigkeit, Schlaflosigkeit, Kopfschmerz, eventuell auch Schnupfen verläuft, setzt die Krankheit plötzlich mit einem einmaligen Schüttelfrost oder mit wiederholten Frösten, häufig auch mit Erbrechen ein. Die Körpertemperatur steigt *sofort* auf 40° bis 41°, und damit erscheinen die gewöhnlichen Begleiterscheinungen hohen Fiebers: Hitze, Durst, Appetitlosigkeit, Turgeszenz des Gesichts u. ä.; die Zunge ist stark belegt, wird bald fuliginös. Dazu gesellen sich nun Erscheinungen, die in ihrer Intensität und Eigenart nicht allein von der Fieberhitze abhängig gemacht werden können, sondern als Ausdruck der Infektion aufzufassen sind: Conjunctivitis, Coryza und Angina, Laryngitis und Bronchitis treten hervor und vor allem auch ungewöhnlich starke Störungen von seiten des Nervensystems: Schwindel, Ohrensausen, Kopfschmerzen, grosse Muskelschwäche und Gliederschmerzen, die durch Bewegungen sich steigern, ferner schon früh leichter Sopor, wilde Delirien und stockende Sprache. Auch ist bereits in diesem Stadium, das in Analogie mit den anderen akuten Exanthemen als *Prodromalstadium* bezeichnet werden kann, eine Vergrösserung der Milz nachzuweisen. Der Puls ist entsprechend der Fieberhöhe beschleunigt (120 und darüber); jedenfalls ist er nicht wie beim Typhus abdominalis relativ verlangsamt und auch nur ausnahmsweise dikrot.

Eruption- und Florition-stadium. Exanthem.

In der zweiten Hälfte der ersten Woche, am 4.—6. Tage, tritt nun das *Exanthem* auf: Roseolaflecken, die gewöhnlich zuerst in der Bauchgegend erscheinen und von da auf die Extremitäten (besonders die Streckseiten) und, wenn auch weniger häufig, auf das Gesicht sich verbreiten; auf Druck verblassen sie, während später, nach einigen Tagen, auf den Fingerdruck etwas Blutfarbstoff an Stelle der Flecken

zurückbleibt. Das ganze Exanthem kann damit ein mehr livides Aussehen gewinnen („Petechialtyphus"). Die Zahl der Flecken schwankt in weiten Grenzen — von mehreren Tausenden bis zu einigen wenigen; ja Lebert will sichere Fälle von Fleckfieber beobachtet haben, in denen das Exanthem ganz fehlte. Die *Dauer* des Exanthems beträgt ca. 1 Woche, etwas länger, wenn Petechien aufgetreten sind. Mit dem Verschwinden der Flecken tritt in der dritten Woche kleienförmige Desquamation in feinsten Schüppchen auf, sehr selten in grösseren Fetzen.

Mit dem Ausbruch des Exanthems, also gegen Ende der ersten Woche, tritt die Krankheit in ihr schwerstes Stadium (Status „typhosus") ein, das durch tiefe Benommenheit oder Coma, hohes Fieber, Pulsbeschleunigung bis 140, deutlichen (übrigens bei der Palpation oft nicht schmerzhaften) Milztumor, unwillkürliche Harn- und Kotentleerung, Hervortreten der bronchitischen Erscheinungen, meist auch durch Entleerung albuminhaltigen Harns, Verbreiterung des geschwächten Herzens und Aufteten akzidenteller systolischer Geräusche charakterisiert ist. Ist der Ausgang der Krankheit ein günstiger (Mortalität ca. 15 %), so tritt von der Mitte bis Ende der 2. Woche, oder auch im Anfange der dritten Woche der Umschwung ein, gewöhnlich rasch mit kritischem Temperaturabfall oder langsamer, aber wenigstens im Verlaufe von 2 Tagen. Ruhiger Schlaf und Schweiss stellen sich ein, der Husten lässt nach, das Exanthem schwindet, der Urin verliert seinen Eiweissgehalt — der Kranke tritt in die Rekonvaleszenz ein.

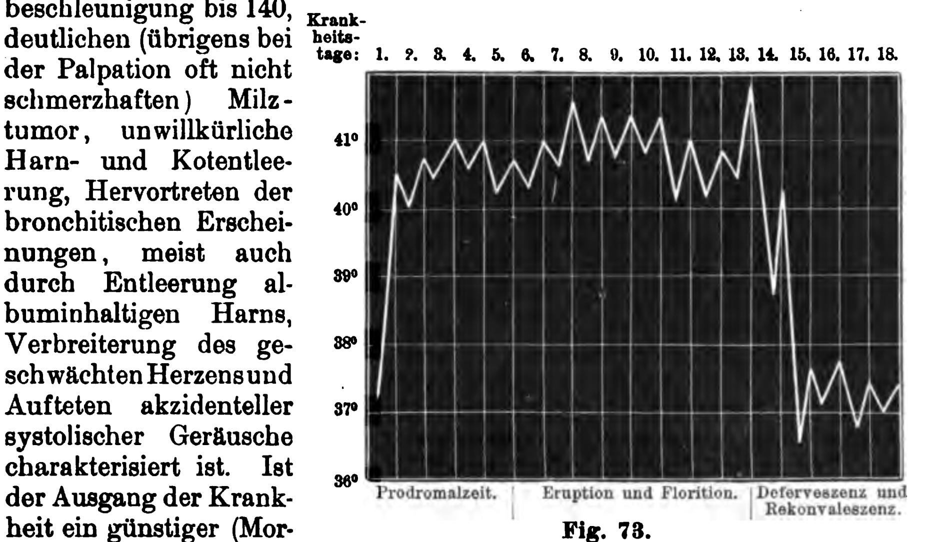


Fig. 73.

Durchschnittstemperaturkurve bei Typhus exanthematicus.

Fieber.

Wichtig für die Diagnose ist der *Verlauf der Temperaturkurve* beim Flecktyphus, namentlich zur Unterscheidung desselben vom Abdominaltyphus, dessen Symptome mit denjenigen des Typhus exanthematicus auf der Höhe der Krankheit entschiedene Ähnlichkeit haben. Im Gegensatz zum Verhalten der Kurve beim Typhus abdominalis steigt die Temperatur bei T. exanthematicus nicht staffelförmig, sondern *jäh* an, hält sich, auf 40° und 41° angekommen, mit geringen Morgenremissionen auf der Höhe von 41° und darüber, um am 10. bis 14. Tage, selten ein paar Tage früher oder später, *verhältnismässig rasch abzufallen.* Die *Krise* ist entweder vollständig in ½ Tag vollendet, oder mehr protrahiert, in 2—3 Tagen sich vollziehend. Zuweilen geht dem Ein-

tritte der Krise eine sog. Perturbatio critica voraus mit vorübergehender exzessiver Temperaturerhebung, Erbrechen und Frost. Auch das Umgekehrte wird gesehen, nämlich dass die Temperatur vor der Krise um mehrere Grade abfällt, dann wieder zur alten Höhe ansteigt, um jetzt erst definitiv kritisch abzufallen. Der Temperaturabstieg kann mit Kollaps sich vollziehen, und die Krise direkt zum Tode führen; öfter erfolgt aber der Tod schon früher auf der Höhe der Krankheit, am häufigsten um den 12. Tag.

Komplikationen.

Die geschilderten Krankheitserscheinungen entsprechen dem mittelschweren Verlaufe des Flecktyphus. Schwerere *„Komplikationen“* sind nicht selten und als Folge der stärkeren Infektionswirkung, zum kleineren Teil auch lediglich als Effekt der schweren Prostration und Inanition anzusehen. Sie verschlechtern alle die Prognose nnd erhöhen die Mortalitätszahl. Die wichtigeren Komplikationen sind: *Pneumonien,* sowohl katarrhalische als auch fibrinöse, Lungengangrän, Pleuritis, ferner *Laryngitis, Pharyngitis mit Geschwürsbildung* und diphtherischen Auflagerungen. Relativ häufig sind *Furunkulose, Mittelohrkatarrhe,* und namentlich auch einseitige und doppelseitige *Parotitis* beobachtet worden. Magen- und Darmkatarrhe, ab und zu mit Anschwellung der PEYERschen Plaques und Mesenterialdrüsen einhergehend, machen sich in klinischer Beziehung geltend durch Dyspepsie, Icterus und Diarrhöen, die, wenn überhaupt, vorwiegend in der 2. Woche vorkommen. In einzelnen Fällen wurde *Hämatemesis* beobachtet, als deren anatomisches Substrat teils Schleimhautrisse (VIRCHOW), teils punktförmige Hämorrhagien in der Mucosa ventriculi gefunden wurden. Von seiten des *Nervensystems* kommen als Komplikationen vor: eitrige *Meningitis*, Hirnembolie mit Hemiplegie, Neuritiden, im allgemeinen aber findet man trotz der schweren Störungen des Nervenlebens auffallend wenig anatomische Veränderungen im Nervensystem. Ebenso bilden sich, wie es scheint, trotz der Häufigkeit der Albuminurie, keine schweren Entzündungen des Nierenparenchyms aus. Dass bei der grossen Prostration der Patienten und der im Krankheitsbilde besonders stark hervortretenden Herzschwäche zuweilen Gangrän der Extremitäten und *Decubitus* entsteht, ist nicht verwunderlich. Ausserdem ziehen sich oft bis tief in die Rekonvaleszenz hinein: Sopor, Gedächtnisschwäche, Darmkatarrhe u. a., auch die Bronchitis, die mitunter den Ausgangspunkt für Tuberkulose abgibt.

Differentialdiagnose.

Die Diagnose des Flecktyphus stützt sich in praxi vor allem auf die Beachtung der Tatsache, dass derselbe zur Zeit, wo der einzelne Kranke in Beobachtung kommt, epidemisch herrscht. Unter solchen Umständen ist unter Berücksichtigung des Komplexes der geschilderten Symptome der exanthematische Typhus kaum zu verkennen. Anders, wenn es sich um die ersten Fälle einer Endemie, um vereinzelte versprengte Fälle handelt! Hier ist die Verwechslung des Flecktyphus mit anderen Infektionskrankheiten besonders leicht möglich, speziell mit *Masern* und *Abdominaltyphus.* Von letzterem unterscheidet sich der exanthematische Typhus teils durch das Exanthem, teils durch die Beschaffenheit des Pulses, den Fieberverlauf und durch einzelne mehr dem exanthematischen, als dem abdominalen Typhus zukommende Symptome. Das Exanthem ist bei letzterem gewöhnlich viel spärlicher und erscheint durchschnittlich um wenigstens $^1/_2$ Woche später (in der Regel erst in der Mitte der zweiten Woche) als beim exanthematischen Typhus. Abweichungen von diesem gewöhnlichen Verhalten kommen vor, d. h. dass das Exanthem beim exanthematischen Typhus sehr

Abdominaltyphus.

spärlich ist und umgekehrt bei Abdominaltyphus auffallend reichlich und schon früh erscheint. Die Entwicklung der Roseolen kann beim Typhoid so abundant sein, dass der Körper auch an den Extremitäten damit wie übersät erscheint. Ich habe solche Fälle mehrfach, namentlich während des deutsch-französischen Krieges, gesehen. Immerhin sind dies grosse Ausnahmen; ebenso selten ist es, dass die Roseolen beim Abdominaltyphus, was beim exanthematischen Typhus die Regel bildet, petechial werden. Noch wichtiger für die Differentialdiagnose sind die Beschaffenheit des Pulses und der Fieberverlauf. Der Puls ist beim Typhus abdominalis nach meinen Erfahrungen fast immer im Vergleich zur Höhe der Temperatur relativ verlangsamt; d. h. statt der um 120 schwankenden Pulszahl bei 40° Fieber findet man beim Typhus abdominalis ganz gewöhnlich Pulszahlen von 100 und weniger Schlägen, trotzdem die Temperatur 40—41° beträgt. Ich halte diese Eigenschaft des Pulses beim Typhoid für diagnostisch viel bedeutsamer als die vielgenannte Dikrotie, die ebenso wie bei anderen fieberhaften Krankheiten auch beim Typhus exanthematicus gelegentlich beobachtet wird. Bei letzterem zeichnet sich der Puls gerade durch seine beträchtliche, zuweilen unverhältnismässig hohe Frequenz aus. Während ferner beim Typhus abdominalis die Temperatur staffelförmig aufsteigt und zum Erklimmen der Akme der Temperaturhöhe, die sie dann wochenlang einhält, 4—5 Tage braucht, vollzieht sich der Temperaturanstieg beim Typhus exanthematicus rapide in 1—2 Tagen; ähnlich verhält sich der Abfall: dort unter regelmässigen, 1 Woche und länger dauernden Remissionen und Intermissionen, hier, beim exanthematischen Typhus, in Gestalt einer Krise (cf. Fig. 73 u. 75). Beiden Krankheiten gemeinsam sind die bronchitischen Erscheinungen; beim exanthematischen Typhus bestehen aber daneben Schnupfen und Conjunctivitis, Symptome, die im Bilde des Typhus abdominalis so gut wie ganz fehlen. Auf das frühere Auftreten starker Alterationen der Psyche und das weniger häufige Vorkommen von Diarrhöen beim exanthematischen Typhus gegenüber dem Typhoid ist kein zu grosser diagnostischer Wert zu legen; die Diarrhöen können auch beim Flecktyphus sehr ausgesprochen sein, andererseits, wie ich nach jahrelanger, reicher Erfahrung sagen kann, trotz des schwersten Verlaufs beim Abdominaltyphus wochenlang fehlen. Das wichtigste Unterscheidungsmittel ist endlich die GRUBER-WIDALsche Reaktion, die beim Fleckfieber ausnahmslos ein negatives Resultat gibt.

Masern.

Um den Flecktyphus von den *Masern*, mit welchen er das Aussehen und die reichliche Verbreitung des Exanthems, die Schleimhautaffektionen in dem oberen Abschnitte des Respirationstraktus und seiner Adnexa, sowie den plötzlichen Aufstieg und Abfall der Fiebertemperatur gemein hat, zu unterscheiden, achte man vor allem auf den prodromalen Temperaturabfall bei den Masern, der beim exanthematischen Typhus fehlt und das baldige Verschwinden des Fiebers, nachdem das Masernexanthem (früh, bereits am 5.—6. Tage) sein Maximum erreicht hat. Beim Typhus exanthematicus tritt nach dem Ausbruch des Exanthems keineswegs bald ein plötzlicher Umschwung ein, sondern gerade jetzt macht sich längere Zeit, ca. 1 Woche lang, die schwerste

Periode der Krankheit, der eigentliche Status typhosus, geltend. Die Prävalenz der Flecken im Gesicht bei den Masern ist in diagnostischer Hinsicht ziemlich bedeutungslos, wichtiger ist für den Praktiker, dass die Masern doch wesentlich eine Kinderkrankheit sind, während der exanthematische Typhus bei Kindern unter 5 Jahren zu den grössten Seltenheiten gehört.

Für die Diagnose der uns beschäftigenden Krankheit wäre es von fundamentaler Wichtigkeit, wenn es gelänge, das spezifische Virus des T. exanthematicus aufzufinden. Bis jetzt ist ein bestimmter Mikroorganismus (trotz des positiven Nachweises von Bazillen im Blut durch Moreau und Cortez, Hlawa u. a., und von kapseltragenden kleinen Diplokokken im Blut und Auswurf von Flecktyphuskranken durch Dubief und Brühl) als Erreger des Typhus exanthematicus noch keineswegs anerkannt.

Um so erfreulicher und für die Diagnose von einschneidendster Bedeutung sind dagegen unsere Kenntnisse von dem Vorkommen und der Natur der Mikroorganismen, die als die eigentlichen Erreger der nunmehr zu besprechenden Febris recurrens angesehen werden dürfen.

Febris (Typhus) recurrens. „Recurrens". Relapsing fever. Rückfallfieber.

Die Febris recurrens ist eine durch *fieberhafte Anfälle mit dazwischen liegenden fieberlosen Krankheitsperioden* ausgezeichnete Infektionskrankheit, die zweifellos *ansteckend* ist. Das *Kontagium* ist im *Blute* der Kranken enthalten; dies beweisen mit aller Sicherheit die positiven Resultate der Impfungen, die mit dem Blute von Rekurrenskranken an Affen (niedrigstehende Tiere sind gegen Recurrens refraktär), ja von Moczutkowsky u. a. auch am Menschen ausgeführt wurden. Was das Blut Rekurrenskranker vor jedem anderen Blute auszeichnet, ist die Anwesenheit eigenartiger *Spirillen* in demselben, die nie darin fehlen und bis jetzt bei keiner anderen Krankheit im Blute angetroffen wurden.

Es ist daher mehr als wahrscheinlich, dass diese von Obermeier 1873 entdeckten Spirillen in der Tat die eigentlichen Erreger der Recurrens sind, zumal die Überimpfung des spirillenhaltigen Bluts auf andere Organismen das Auftreten von Recurrens und eine massenhafte Vermehrung der Spirillen im Blut der Geimpften zur Folge hatte. Dagegen konnte *eine* Bedingung für die lückenlose Beweisführung, dass die Spirillen in der Tat die Erreger der Recurrens sind, nämlich die Züchtung der Spirillen ausserhalb des Körpers und die Übertragung der Reinkulturen auf den tierischen Organismus bis jetzt nur in ungenügendem Masse verwirklicht werden. Wir wissen vorderhand nicht sicher, wie die Spirillen in den Körper eindringen und in demselben pathogen wirken. Indessen ist doch das Untersuchungsmaterial über die Verteilung der Spirillen im Körper der Rekurrenskranken und ihre Beziehungen zu den verschiedenen Stadien der Krankheit usw. ein so massenhaftes, dass wir uns bestimmte Vorstellungen von den Lebensvorgängen der Spirillen im kranken Körper zu machen berechtigt sind.

Die Rekurrensspirillen sind sehr zarte, ungegliederte, wellige, lange (ca. 7 mal länger als ein rotes Blutkörperchen) Fäden mit Schraubenwindungen, die sich lebhaft bewegen und zwischen den Blutzellen hingleiten. *Man findet die*

Spirillen nur im Blut und zwar zwischen den Blutkörperchen, nie in denselben oder von ihnen umschlossen. Sie lassen sich durch die mikroskopische Untersuchung mit Immersion im Blut ohne weiteres nachweisen, noch deutlicher in Deckglaspräparaten, die mit wässrigen Anilinfarben, am besten mit Fuchsin, behandelt werden.

Besonders wichtig ist, dass die Rekurrensspirillen, so viele Untersuchungen auch angestellt worden sind, *nur während der Fieberanfälle im Blute der Rekurrenskranken angetroffen, in den fieberfreien Perioden dagegen stets vermisst wurden.* Indessen ist zu bemerken, dass ihre Anwesenheit im Blute nur im allgemeinen dieses Gesetz einhält, d. h. dass sie kurze Zeit bald vor, bald nach dem Eintritt des Fieberanfalls im Blute erscheinen können, und ebenso zuweilen schon etwas vor Aufhören des Fiebers aus dem Blute wieder verschwinden oder aber auch im allerersten Anfang der fieberlosen Periode noch im Blute persistieren.

Bildung und Absterben der Spirillen in den verschiedenen Krankheitsperioden.

Wodurch die in der Fieberperiode vorhandenen, reichlichen Mengen von Spirillen mit der Krise so rasch und spurlos verschwinden (durch künstlich hervorgerufene Krisen werden sie nicht zum Verschwinden gebracht), um mit den Fieberanfällen im Blut wieder aufzutreten, ist schwierig zu erklären. Nach den Untersuchungen METSCHNIKOFFS ist es wahrscheinlich geworden, dass die Milz dabei eine wichtige Rolle spielt. Während man auf der Höhe des Fieberanfalls die Spirillen nur im Blut d. h. in den Gefässen, nicht aber in den Sekreten oder den Körpergeweben aufzufinden vermag, gelangen dieselben nach METSCHNIKOFFS Befunden vor und während der Krise in die Milz und sammeln sich hier an. In ihr scheinen dann die Spirillen durch chemische Schutzstoffe, die im apyretischen Blut Rekurrenskranker zuerst von GABRITSCHEWSKY als spirillozide (spirillolytische und spirilloagglutinierende) Substanzen nachgewiesen wurden, unter Mitwirkung der Leukozyten zugrunde zu gehen. Werden dabei nicht alle Exemplare vernichtet, so kommt es zu einem neuen Anfall wahrscheinlich so, dass die überlebenden Spirillen sich vermehren, nach einer bestimmten Zeit in grösseren Massen aufs neue in das Blut invadieren und einen zweiten Anfall hervorrufen. Interessant ist, dass entmilzte Affen die Infektion mit Recurrens, wie es scheint, nicht überstehen.

Da die OBERMEIERschen Spirillen einerseits im Blute der Rekurrenskranken während der Fieberanfälle konstant angetroffen, andererseits bei keiner anderen Krankheit gefunden wurden, so ist klar, welche enorme diagnostische Wichtigkeit diesen Gebilden zukommt. Sie haben für die Diagnose der Recurrens dieselbe Bedeutung gewonnen, wie die Tuberkelbazillen für die der Tuberkulose. Dass damit nicht die genaue Beachtung der klinischen Erscheinungen der Recurrens für den Diagnostiker wegfällt, ist selbstverständlich. Wird doch überhaupt erst durch die klinischen Symptome der Impuls zur Untersuchung des Blutes auf Spirillen gegeben, und ist doch mit dem Nachweis der Rekurrensspirillen nichts gesagt über den Verlauf des Einzelfalles und die Veränderungen der einzelnen Organe und ihrer Funktionen im weiteren Fortgang der Krankheit!

Krankheitsverlauf.

Wie experimentell erwiesen worden ist, steckt das Blut auf der Höhe der Fieberanfälle direkt an; dieser Modus der Kontagion wird aber in praxi kaum je beobachtet. Vielmehr geschieht dieselbe von Person zu Person durch Berührung, durch die Ausdünstungen der Kranken, Effekten und auch durch gesund bleibende Mittelpersonen.

Nach einer symptomlos oder höchstens mit ganz unbedeutenden Krankheitserscheinungen (Mattigkeit, Appetitmangel u. ä.) verlaufenden, im ganzen etwa 5—7 Tage dauernden *Inkubationszeit* (und *Prodromalzeit*) beginnt die Krankheit *plötzlich* mit heftigem Fieber, das in der Mehrzahl der Fälle mit einem einmaligen Schüttelfrost einsetzt. Zugleich treten Kopfschmerzen auf, Schwindel, Ohrensausen, Erbrechen, leichte Benommenheit, Gefühl grösster Abgeschlagenheit, Rücken- und Lendenschmerzen und vor allem ziehende, reissende *Schmerzen in den Muskeln*, besonders in den Waden, die auch druckempfindlich sind. Während der Kopfschmerz in den ersten Tagen abnimmt, bestehen die allgemeinen Muskelschmerzen weiter fort und veranlassen die Kranken ruhig zu liegen. Bald stellt sich ein Druck- und Spannungsgefühl in der Oberbauchgegend ein, besonders im linken Hypochondrium, wohl bedingt durch die Schwellung der Milz. Letztere kann ausserordentlich stark geschwollen und leicht palpabel sein — ich habe die Milz bei keiner anderen Infektionskrankheit so gross gesehen, als in einem Falle von Recurrens; auch die Leber ist vergrössert und schmerzhaft, gewöhnlich auch ein leichter Icterus nachzuweisen.

Dass eine schwere Infektionskrankheit vorliegt, ist unter solchen Umständen unzweifelhaft. Welche, ist nicht ohne weiteres zu sagen, aber der Schüttelfrost, der Umstand, dass die heisse Haut früh schon Schweisse zeigen kann, die Zunge dick belegt ist, die Pulsfrequenz 120 und darüber beträgt, weisen die Diagnose vom Abdominaltyphus ab nach einer anderen Richtung, die reissenden Muskelschmerzen direkt in diejenige der Febris recurrens, zumal wenn dieselbe zur Zeit epidemisch herrscht. Vom 4. Tage ab, wo bei den akuten Exanthemen und auch beim Fleckfieber (hier gewöhnlich 1—2 Tage später) der charakteristische Hautausschlag bereits ausgebrochen ist, wird, wenn in dem betreffenden Falle kein Exanthem erschienen ist, der Kreis der diagnostisch in Betracht kommenden Infektionskrankheiten immer kleiner; jetzt darf nicht länger mit der Untersuchung des Blutes gezögert werden, wenn dieselbe nicht probeweise schon früher vorgenommen wurde. Mit dem Nachweis der Spirillen ist dann jeder Zweifel gehoben — die Diagnose der Recurrens wird damit die einfachste und sicherste auf dem Gebiete der akuten Infektionskrankheiten. Die Fieberkurve zeigt die ersten 5—7 Tage kein charakteristisches Verhalten; es handelt sich um eine Febris continua von 40—42° mit geringen oder stärkeren (bis 2°) Remissionen, wie sie bei vielen anderen akuten Infektionskrankheiten beobachtet wird.

Um den 6. Tag dagegen ändert sich das Bild plötzlich, nachdem zuweilen noch eine Perturbatio critica (eventuell mit nochmaligem Schüttelfrost und Erbrechen) vorangegangen ist: die hohe Temperatur fällt von 40—42° in einem Zuge in 6—12 Stunden zur Norm und darunter auf 36° und 35°; 3, 5 ja 7 Grade Temperaturdifferenz kann der kritische Abfall betragen! *Im allgemeinen wird eine so jähe Defervescenz bei keiner anderen Infektionskrankheit beobachtet, wie bei Recurrens;* sie ist also für das Rückfallsfieber einigermassen pathognostisch, wofern dabei berücksichtigt wird, dass das vorangehende Fieber, nicht wie bei Intermittens, kurz dauernd war, sondern gegen eine Woche

kontinuierlich angehalten hatte. Mit dem Fieberabfalle stellt sich starker Schweiss ein, die Pulsfrequenz sinkt stark herab, die Milz wird kleiner, *das Blut frei von Spirillen*, die subjektiven Beschwerden schwinden rasch, ausgenommen die Gliederschmerzen, die noch einige Zeit anhalten können; der Kranke fühlt sich genesen und ist es in der Tat in einem kleinen Teil der Fälle. In der Regel aber stellt sich, meist nach ungefähr 7 Tagen, wieder neues, wie das erste Mal mit Frost, Kopfschmerz usw. beginnendes Fieber ein, nachdem gegen Ende der Intermissionszeit gewöhnlich schon leichte Temperaturerhebung und Pulssteigerung den Eintritt eines neuen Anfalles angekündigt hatte.

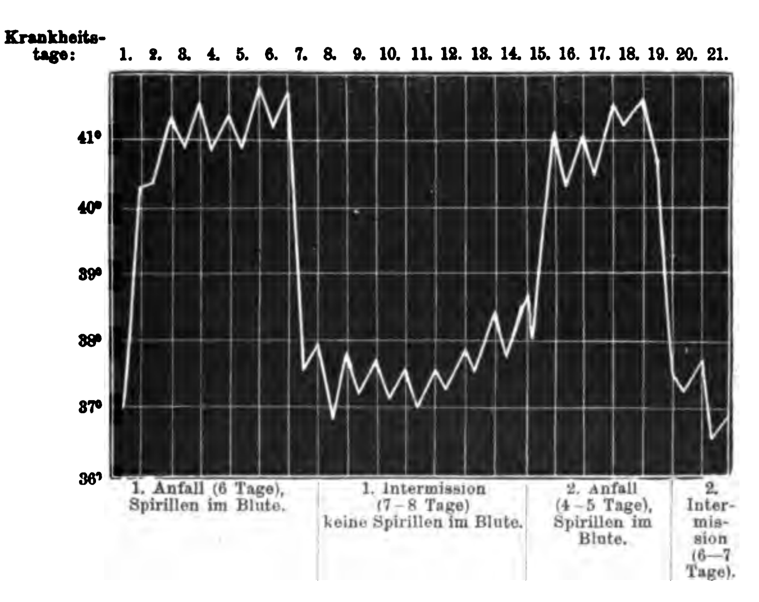


Fig. 74.

Durchschnittstemperaturkurve bei Recurrens.

Derselbe repräsentiert ein getreues Abbild des ersten Anfalles; die Temperatur kann dabei übrigens unter Umständen höher sein, als im ersten, während die Dauer des zweiten Anfalls kürzer (ca. 5 Tage), als die des ersten zu sein pflegt. Auch der zweite Anfall endet unter reichlichem Schweiss mit kritischem Temperaturabfall. Darauf kann dann noch ein dritter und vierter, in seltenen Fällen sogar ein fünfter Anfall folgen, nachdem stets dazwischen eine fieberfreie Periode von einigen Tagen eingeschaltet war. Die späteren Fieberattacken dauern im allgemeinen kürzer, als der erste Anfall, die fieberfreien Intermissionszeiten verlängern sich umgekehrt mit der Häufigkeit der Anfälle.

Zahl und Dauer der Anfälle. Speziell bemerkt sei in betreff der Zeitverhältnisse und Häufigkeit der einzelnen Anfälle, dass nach den Beobachtungen der verschiedenen Forscher sich ungefähr folgendes ergeben hat: In $^1/_5$ der Fälle war die Krankheit mit *einem* Anfall, in nicht ganz der Hälfte der Fälle (ca. 40 Proz.) mit 2, in $^1/_3$ der Fälle mit 3, in ca. 5 Proz. mit 4 Anfällen beendigt; nur in ca. 1 Proz. der Fälle kam es zu einem fünften Anfall. Die Dauer der Anfälle und Inter-

missionszeiten war in den einzelnen Epidemien und Fällen sehr verschieden. So schwankte die *Dauer der Anfälle* von 1—14 Tagen; durchschnittlich betrug dieselbe für den ersten Anfall 6 Tage, für den zweiten $4^1/_2$, für den dritten 3, für den vierten $1^1/_2$ Tage. Die *Intermissionszeitdauer* schwankte ebenfalls sehr stark von 3 Tagen bis 3 Wochen; durchschnittlich beträgt die Dauer der fieberfreien Zwischenzeit zwischen dem 1. und 2. Anfall 7—8 Tage, zwischen dem 2. und 3. Anfall 6—7 Tage, zwischen dem 3. und 4. Anfall endlich öfters sogar 10—11 Tage.

Besondere Krankheitssymptome und Komplikationen.

Von einzelnen im Verlauf der Recurrens stärker hervortretenden Erscheinungen und Komplikationen ist noch einiges besonders hervorzuheben. Obgleich die *Symptome von seiten des Nervensystems*, vor allem der Kopfschmerz und die Gliederschmerzen für die Kranken recht lästig sind, ja förmliche Neuralgien auftreten können, so ist doch im allgemeinen das Gehirn von der Infektionswirkung weniger stark betroffen als beim Typhus abdominalis und exanthematicus; am meisten wird über Schwindel geklagt, Delirien kommen zwar vor, sind aber in der Regel nur ganz vorübergehend. In einzelnen Fällen stellte sich Meningitis, speziell Pachymeningitis haemorrhagica, als Komplikation ein. Die *Respirationsorgane* sind nicht wesentlich alteriert; nur Bronchitis ist ein gewöhnliches Krankheitsymptom bei Recurrens; von schweren Komplikationen, die dann Todesursache werden können, sind die katarrhalischen und fibrinösen Pneumonien anzuführen. Noch weniger konstant affiziert ist der *Verdauungstraktus*, wenn man von leichteren Magen- und Darmkatarrhen absieht. Die Zunge ist von Anfang an belegt; selten wird sie auf der Höhe des Fiebers trocken und rissig. Wie schon bemerkt, ist die *Leber* konstant vergrössert und schmerzhaft; auch besteht fast immer leichter Icterus. Unter gewissen Umständen steigert sich derselbe zu höheren Graden, wodurch die Krankheit ein anderes, später noch näher zu besprechendes, schweres Bild annimmt („*biliöses Typhoid*"). Die *Milz* ist, wie bereits angeführt, konstant, und zwar gewöhnlich beträchtlich vergrössert; sie schwillt im Verlauf der Anfälle an, in der Intermissionszeit ab, um mit dem neuen Anfall wieder anzuschwellen. Diese Volumszunahme der Milz ist wahrscheinlich durch periodische Bildung reichlicher Leukozyten in der Milz bedingt, womit vielleicht die von einzelnen Forschern gefundene Leukozytose im Verlauf der Febris recurrens in Zusammenhang steht. Durch Venenthrombose entstehende Infarkte können die schon bestehende Milzvergrösserung exzessiv steigern; in einer verhältnismässig nicht kleinen Zahl von Fällen kommt es zu *Ruptur der Milz*, indem sie teils ohne weiteres, teils nach vorangehender Erweichung und Vereiterung der Infarkte berstet. Im *Blut* finden sich die polynukleären Leukozyten stark vermehrt im Gegensatz zu dem Verhalten der Leukozyten beim Typhus abdominalis, wo ihre Zahl bekanntlich nicht vermehrt, sondern gewöhnlich vermindert ist. Im *Urin* sind in den Fieberanfällen sehr gewöhnlich Albumin und hyaline Zylinder nachzuweisen, als Ausdruck einer Reizung der Nieren, welcher körnige Trübung der Epithelien der gewundenen Harnkanälchen und Quellung der Kapselendothelien post mortem entsprechen. Stärkere Reizung der Nieren mit den ausgesprochenen Symptomen der Nephritis und schwerere Nierenerkrankungen sind selten. Wenn in letzterem Falle Blut im Urin auftritt, so wird auch der Abgang von Spirillen mit dem Harn beobachtet, während sonst der Urin konstant *frei von Spirillen* ist. Sonstige Abweichungen des Harns vom normalen Verhalten: die Abnahme der Chloride usw. haben keine diagnostische Bedeutung. Die *Haut* zeigt keine konstanten charakteristischen Veränderungen; freilich hat man ab und zu Roseolen, Herpes, Erytheme, Petechien oder Ödeme beobachtet — aber alles in untergeordnetem Masse und keineswegs regelmässig. Seltenere Komplikationen sind: Iridochorioiditis, Endocarditis, Gelenkentzündungen, Gangrän der Extremitäten u. a.

Biliöses Typhoid.

Wichtiger als das Auftreten der genannten Komplikationen ist, dass in einzelnen Epidemien und in einzelnen Fällen die Febris recurrens speziell unter der Maske eines schweren Icterus eine bösartige Form annimmt, die mit dem Namen des „*biliösen Typhoids*" belegt wird. Die Identität beider Krankheiten, die von GRIESINGER, dem klassischen Interpreten der Krankheit, bereits wahrscheinlich gemacht wurde, ist durch die Anwesenheit der Rekurrensspirillen im Blute, die seither mehrfach nachgewiesen wurden, sichergestellt und vollends zur Evidenz erwiesen worden durch MOCZUTKOWSKY, der bei Übertragung des Bluts von einem Kranken mit biliösem Typhoid auf einen gesunden Menschen bei letzterem einfache Recurrens erzeugte. Der Gang der Krankheit ist nach GRIESINGER folgender: Beginn mit Frost, heftigem Kopfweh und Gliederreissen, Magenschmerzen und Erbrechen; schon von Anfang an besteht grosse Hinfälligkeit, Apathie und Benebelung der Sinne. Die Zunge wird trocken und rissig, diarrhoische, übrigens gallig gefärbte Stuhlgänge stellen sich ein; zugleich ist beträchtliche Schwellung der Milz und Leber mit Druckempfindlichkeit beider Organe nachzuweisen. Am 4.—6. Tag tritt *Icterus* auf; der bisher frequente Puls wird langsamer, die Milz immer grösser. In einem Teil der Fälle tritt nunmehr der Tod ein, oder aber rasche Besserung mit scheinbarer Rekonvaleszenz, dann ein Rückfall mit allen früheren, nun aber oft rapid bis zum tödlichen Ausgang sich steigernden Symptomen. In anderen Fällen entwickelt sich, nachdem der Icterus aufgetreten ist, ein schwerer Status typhosus mit Prostration und Stupor, stillen oder lauten Delirien, frequentem Puls, dysenterischen oder rein blutigen Diarrhöen, Schlingbeschwerden, bedingt durch diphtherische Angina, Bronchitis, Pneumonie, Petechien und Miliaria auf der Haut. Jetzt tritt unter Kollaps und Konvulsionen der *Tod* ein, oder aber *Genesung rasch* innerhalb zweier Tagen oder (namentlich wenn Pneumonie und dysenterische Darmaffektionen u. ä. bestehen) *allmählich* unter Nachlass aller Erscheinungen und langsamem Abschwellen der Milz. Die Rekonvaleszenz ging in GRIESINGERS Fällen relativ rasch und leicht von statten; in anderen Fällen erscheint sie protrahiert, mit schweren Nachkrankheiten verbunden.

Die Dauer dieser schweren Fälle von Recurrens beträgt 5—14 Tage; die Mortalität ist eine viel grössere als beim einfachen Rückfallsfieber; während sie hierbei immer nur wenige Prozent beträgt, steigt sie beim biliösen Typhoid auf 60—70 Prozent. Die Lokalisationen des Rekurrensprozesses sind bei letzterem verbreiteter und schwerer. Komplikationen, die der einfachen Recurrens ganz fremd sind, existieren zwar für das biliöse Typhoid nicht, alle aber sind bei letzterem tiefergreifend und perniziöser, entsprechend den schweren post mortem gefundenen Veränderungen der Organe. So finden sich hämorrhagische und diphtherische Entzündungen der Schleimhäute und serösen Häute, multiple Abszessbildungen in der Leber, der Milz, den Nieren und dem Gehirn, sowie parenchymatöse Entzündungen der Leber, des Herzens usw.

Im Blute der Kranken mit biliösem Typhoid trifft man *regelmässig* Rekurrensspirillen an: die Identität letzterer Krankheit mit Recurrens

ist danach und nach den positiven, schon angeführten Impfungsresultaten zweifellos. Der Name „biliöses Typhoid" sollte deswegen definitiv aufgegeben und dafür die Bezeichnung *„septisch-biliöse Recurrens"* gewählt werden. Fälle von Erkrankungen, die zwar ein jener septischbiliösen Rekurrensform ähnliches Bild darbieten, bei denen aber der Nachweis von Rekurrensspirillen nicht gelingt, müssen aus der Kategorie des „biliösen Typhoids" grundsätzlich ausgeschieden werden.

Eine Besprechung der speziellen Differentialdiagnose des Rückfallfiebers kann füglich unterbleiben. Nach dem, was wir an diagnostisch wichtigen Symptomen, vor allem aber über das Vorkommen der Spirillen im Blute der Kranken in gewissen Stadien der Recurrens angeführt haben, ist die Diagnose dieser Krankheit sicherer als die jeder anderen akuten Infektionskrankheit zu stellen. Gewöhnlich genügt eine mikroskopische Untersuchung, d. h. der Nachweis der charakteristischen, bei keiner anderen Krankheit sich findenden Spirillen, um alle diagnostischen Zweifel zu beseitigen.

Typhus abdominalis, Ileotyphus.

Die Diagnose des Abdominaltyphus ist in den meisten Fällen ohne Schwierigkeit aus dem Gesamtbilde der klinischen Erscheinungen abzuleiten; in einer kleinen Zahl von Fällen gelingt dieselbe nur auf dem Wege der *Exklusion.* Gesichert wird die Diagnose durch den Nachweis von *Typhusbazillen* im Blut und in einzelnen Exkreten des Kranken und die Konstatierung einer agglutinierenden Wirkung des betreffenden Serums auf Typhuskulturen (Gruber-Widalsche Reaktion s. S. 498), ferner durch Beachtung der *ätiologischen* Verhältnisse des Einzelfalls. Wir wollen daher zunächst der Pathogenese des Abdominaltyphus, soweit sie für die Diagnose in Betracht kommt, eine kurze Besprechung widmen.

Typhusbazillen.

Als Erreger des Typhus abdominalis können heutzutage die von Eberth im Jahre 1880 entdeckten und von Gaffky 1884 rein gezüchteten *Typhusbazillen* angenommen werden, welche kleine, dicke Stäbchen mit sehr stark ausgesprochenen Eigenbewegungen (durch zahlreiche Geisseln vermittelt) darstellen, intensiv färbbar sind (nach Gram *nicht*) und sich auf Gelatine und speziell auf Kartoffelscheiben züchten lassen. Im Gegensatz zum Kolibazillus vergärt der Typhusbazillus Traubenzucker *nicht* und bildet in Fleischbouillon kein Indol. Die Typhusbazillen siedeln sich bekanntlich mit Vorliebe in den lymphatischen Organen an: in den Mesenterialdrüsen, der Milz und namentlich in den solitären Follikeln und Peyerschen Plaques des Darms und bewirken hier Entzündung und Gewebnekrose. Der Umstand, dass die Typhusbazillen im Blut zirkulieren und sich metastatisch im Körper verbreiten, bedingt, dass sie auch an anderen Stellen des Körpers, speziell im Knochenmark, in den Nieren und der Haut (Roseolen) und auch in den Sekreten, im Harn, Sputum und vielleicht auch im Schweiss angetroffen werden. Wichtig als Träger der spezifischen Bazillen sind die *Fäces*; indessen gelingt der Nachweis der Bazillen in den Exkrementen gewöhnlich erst von der zweiten Woche ab entsprechend dem Umstand, dass die typhösen Darminfiltrationen, die konstant und reichlich Typhusbazillen enthalten, um diese Zeit zu verschorfen anfangen. Auch die Auffindung der Bazillen in den Roseolen ist natürlich erst am Ende der zweiten Woche mög-

lich, in der Zeit, wo die Roseolen aufzuschiessen beginnen. Es ist also klar, dass gerade in den ersten 1½ Wochen, in welchen die Diagnose am meisten schwankt, von diesen Untersuchungen nicht viel zu erwarten ist. Sicherer kommt man, wie es scheint, bei Züchtung der Bazillen aus dem Urin zum Ziel, am sichersten durch Untersuchung des Blutes, das fast konstant sehr früh d. h. schon in den ersten Tagen, seltener erst in der 2. und 3. Krankheitswoche die Typhuserreger enthält.

Paratyphus.

In einer kleinen Zahl von Fällen (ca. 5 %) findet man statt der Typhusbazillen eine mit diesen verwandte Bazillenart, die *Paratyphusbazillen*, welche sich von den Typhusbazillen dadurch unterscheiden, dass sie Traubenzucker vergären und durch gewöhnliches Typhusserum nicht, wohl aber durch ein Serum von Tieren, die mit Paratyphusbazillen immunisiert worden sind, agglutiniert werden. Doch lehrt die Erfahrung, dass stark agglutinierendes Paratyphusserum auch die Typhusbazillen stärker agglutiniert, als normales Serum, während die Paratyphusbazillen allerdings gewöhnlich schon in ausserordentlich starken Verdünnungen (1 : 3000) vom Paratyphusserum agglutiniert werden. Der Paratyphus ist ohne bakteriologische Untersuchung nicht diagnostizierbar; das Krankheitsbild kann von dem des Typhus nicht unterschieden werden. Nur im allgemeinen kann gesagt werden, dass der Paratyphus leichter und selten tödlich zu verlaufen scheint. Öfters treten starke gastroenteritische Erscheinungen in den Vordergrund, so dass man neuerdings die Paratyphusinfektionen mit Fleischinfektionen in Zusammenhang gebracht hat, um so mehr als auch die bei letzteren gefundenen Bazillen sich von den Paratyphusbazillen kulturell nicht unterscheiden liessen.

Verbreitung durch Fäces.

Als zweifellos kann gelten, dass die Hauptinfektionsquelle im Harn und besonders in den Fäces der Typhuskranken zu suchen ist. Dafür spricht nicht nur das positive Resultat der Untersuchung der Exkremente der Typhuskranken auf Typhusbazillen, sondern auch ein enormes Material von ärztlichen Beobachtungen, die dartun, dass durch mit Typhusexkrementen beschmutzte Wäsche, Bettschüsseln, Abtritte usw. die Ansteckung vermittelt wurde. Namentlich war dies auch durch *Trinkwasser* und *Milch* der Fall. Es existiert in dieser Beziehung eine grosse Zahl meiner Ansicht nach absolut sicher beweisender Beispiele, in denen die Krankheit nur bei den Personen, die von derselben Wasserleitung ihr Trinkwasser oder von derselben Milchanstalt ihre Milch bezogen hatten, zum Ausbruch kam, und wo dann nachträglich eine Kommunikation der fraglichen Wasserleitungen mit Abtritten, in welche Typhoidexkremente abgesetzt worden waren, festgestellt werden konnte. An der Möglichkeit einer Übertragung der Typhuskeime durch Trinkwasser ist übrigens auch vom experimentell-bakteriologischen Standpunkt aus nicht zu zweifeln, nachdem nachgewiesen ist, dass die Lebensfähigkeit der Typhusbazillen im Wasser viele Wochen dauert.

Dagegen steckt der Typhus abdominalis von Person zu Person nicht an, d. h. Individuen, die lediglich den Exhalationen von Typhuskranken ausgesetzt sind oder mit den letzteren zusammen sind, ohne mit den Exkrementen bezw. Sekreten der Kranken in Kontakt zu kommen, laufen keine Gefahr, von Typhoid befallen zu werden. Ich stütze mich dabei u. a. auf die eigene Erfahrung von 3 Jahrzehnten — nur in *einem* meiner Fälle war eine *direkte* Ansteckung zu konstatieren. Derselbe betraf eine Patientin, welche gelähmt monatelang in einem Krankensaale, der auch mit Typhuskranken belegt wurde, lag. Während weder vorher noch nachher je ein Fall von Typhus abdominalis beobachtet wurde, dessen Provenienz auf den Aufenthalt der betreffenden Personen in diesem Krankensaale bezw. im Krankenhaus bezogen werden konnte, erkrankte die genannte Patientin eines Tages an einem unzweifelhaften leichten Typhoid. Wie sich später herausstellte, *war bei dieser Patientin zufälligerweise dasselbe Thermometer zur Messung per rectum benutzt worden, mit welchem*

kurz zuvor eine im selben Saale liegende Typhoidkranke gemessen worden war!

Gang der Ansteckung.

Werden die Bazillen in den Verdauungstraktus eines gesunden Menschen aufgenommen, so ist der Gang der Infektion höchst wahrscheinlich folgender: ein Teil der verschluckten Bazillen wird von den Mandeln aufgenommen, ein anderer Teil der Bazillen gelangt in den Magen und, wenn sie hier keinen günstigen Boden für ihre Entwicklung finden, in den Darm, wo sie unter gewissen die Haftung begünstigenden Verhältnissen (*individuelle Disposition*) sich festsetzen, und von da aus dringen sie in die Lymphdrüsen, ins Blut und damit in die Milz, Leber, Nieren und das Knochenmark. Ein Teil der Bazillen geht später, und zwar durchaus lebenskräftig, wieder mit den Exkrementen ab, und die in den Fäces, im Harn etc. abgehenden Typhusbazillen bilden das Material für neue Erkrankungen. Wie wir gesehen haben, kann dies ohne Schwierigkeit durch Vermittlung des Trinkwassers und der Nahrungstoffe erklärt werden. Dafür spricht nicht nur eine Reihe klinischer Erfahrungen, sondern auch der Umstand, dass das Hauptfeld der pathogenen Wirksamkeit der Bazillen der Darmkanal ist, in welchem zunächst eine Schwellung der solitären Follikel und PEYERschen Plaques mit markiger (zelliger) Infiltration entsteht, welch' letztere entweder unter Verfettung durch Resorption zurückgehen kann oder viel häufiger zur Verschorfung (2. Woche der Erkrankung) und Geschwürbildung (3. Woche) führt.

So durchsichtig klar, wie in der von mir angeführten eigenen Beobachtung von direkter Übertragung der Bazillen in den Darm des Gesunden oder in Fällen von unbestreitbarer Importation der Bazillen mit dem Trinkwasser u. a. liegt die Frage nach dem näheren Vorgang bei der Typhusverbreitung übrigens keineswegs in allen Fällen. Im Gegenteil wird, wenn man unbefangen urteilt, zugestanden werden müssen, dass der Weg der Übertragung des Typhusgifts auf den gesunden Menschen im einzelnen Fall häufig nicht nachgewiesen werden kann. *Möglich* ist es, dass die mit den Fäces von Typhuskranken in das Erdreich gelangten (auch bei Sauerstoffabschluss, wenngleich weniger gut als bei Sauerstoffzutritt, gedeihenden) Typhusbazillen hier sich weiterentwickeln. Und dies mag an verschiedenen Orten und zu verschiedenen Zeiten (*örtliche* und *zeitliche* Disposition — Maximum der Typhusfrequenz im Herbst und in den ersten Wintermonaten) erleichtert werden. Indessen ist dies doch nur eine *Möglichkeit*, da der strikte Beweis der Weiterentwicklung und Vermehrung der Typhusbazillen im Boden bis jetzt *nicht* geliefert werden konnte. Auf der anderen Seite muss zugegeben werden, dass die Typhusbazillen im Erdreich sich lange Zeit — bis zu einem halben Jahre — keimfähig erhalten können und äusseren Einflüssen, wie der Austrocknung und Kälte (bis zu —10° C) widerstehen, während sie bei höheren Wärmegraden (75° C) und in direktem Sonnenlicht schon nach kurzer Zeit dauernd zugrunde gehen. Es unterliegt demnach keinem Zweifel, dass das Typhusgift im Boden eine Zeitlang lebenskräftig bleiben und in das Grund- und Brunnenwasser eindringen oder auf Nahrungsmittel aufgelagert in den menschlichen Körper importiert werden kann. Dagegen ist eine Ansteckung durch Bodenexhalation, durch die „Grundluft" nicht möglich, wie dies auf Grund der PETTENKOFERschen Beobachtungen, dass in München die Typhuserkrankungen mit dem jeweiligen Stand des Grundwassers in einem reziproken Verhältnis standen (zahlreichere Erkrankungen bei niedrigem Stand als bei hohem) eine Zeitlang als ein wichtiges Gesetz in der Ätiologie des Typhus angenommen wurde.

In neuester Zeit gemachte Beobachtungen haben gelehrt, dass die Typhusbazillen aus dem Körper von Menschen, welche den Typhus überstanden haben, lange Zeit nicht verschwinden und namentlich in der Gallenblase monate- und jahrelang retiniert und lebensfähig bleiben können. Auch ganz gesunde

Menschen können, wenn sie mit Typhuskranken zusammen waren oder sonst wie Typhusbazillen in den Körper aufnahmen, ohne selbst zu erkranken, in vereinzelten Fällen *Bazillenträger* sein, längere Zeit, sogar jahrelang, wie es scheint, Bazillen mit den Fäces ausscheiden und so zur Verbreitung des Typhus beitragen.

Nicht zu leugnen ist eine gewisse *Disposition* des einzelnen Menschen für die Infektion mit Typhus. Besonders spielt das Lebensalter in dieser Beziehung eine wichtige Rolle: Kinder bis zum 5. Lebensjahre und ebenso Menschen jenseits des fünfzigsten Lebensjahres oder gar Greise erkranken nur in Ausnahmefällen an Typhus.

Die Dauer der Zeit vom Eintritt des Typhusgiftes bis zum Ausbruch der Krankheitserscheinungen beträgt durchschnittlich $1^1/_2$—3 Wochen. Diese Inkubationsperiode des Typhus verläuft symptomlos, wenn man in dieselbe nicht die Prodromalzeit miteinrechnet.

Durchaus nicht in allen Fällen gewinnt man aus der Nachforschung nach den ätiologischen Verhältnissen des Einzelfalls Anhaltspunkte für die Diagnose des Typhus. Gewöhnlich ist man vielmehr lediglich auf die Analyse des *Krankheitsbildes* angewiesen. In der Regel geht der ausgesprochenen fieberhaften Erkrankung ein sog. *„Prodromalstadium“* voraus, das in den einzelnen Fällen sehr verschieden lang d. h. Stunden, Tage, ja mehrere Wochen dauern kann und sich durch das Gefühl von Unbehagen, Mattigkeit, von Gliederschmerzen, ferner durch Appetitlosigkeit, Schwindel, Kopfschmerz, unruhigen Schlaf, Ohrensausen, leichte Temperatursteigerungen, selten auch schon durch abdominale Symptome (Leibschmerzen und Diarrhöen) kundgibt. Das inkonstante Vorkommen und die vage Natur dieser Krankheitsymptome lassen es richtiger erscheinen, von einer Abtrennung derselben von der Inkubationsperiode abzusehen; in diagnostischer Beziehung hat die Aufstellung eines eigenen Prodromalstadiums überhaupt keinen Wert.

Prodrome.

Fieberverlauf.

Der Typhus beginnt vielmehr für den Diagnostiker mit dem Auftreten des *Fiebers*, das selten mit einem einmaligen Schüttelfroste, gewöhnlich mit wiederholtem Frösteln einsetzt. Der Gang des Fiebers beim Abdominaltyphus ist durch viele Tausende von Einzelbeobachtungen und unzählige Temperaturmessungen festgestellt. In der ersten Hälfte der ersten Woche, oft noch einige Tage länger, findet ein allmähliches *staffelförmiges Aufsteigen der Kurve* statt, so dass die Temperatur abends ca. 1° mehr als am vorhergehenden und ca. 0,5° mehr als am folgenden Morgen beträgt (s. Kurve Fig. 75).

Nachdem die Temperatur in 3—5 Tagen ihren Höhepunkt 39,5° bis 40,5° erreicht hat, nimmt das Fieber einen *kontinuierlichen Typus* an, d. h. die Temperatur hält sich dauernd um 40° mit geringen morgendlichen (ungefähr den Morgenremissionen der normalen Temperaturkurve entsprechenden) Remissionen. Im Verlaufe der 3. Woche kommt es dann gewöhnlich schon zu stärkeren *Morgenremissionen*, die im allgemeinen als das erste Zeichen der Wendung zum Besseren angesehen werden dürfen. Die Morgentemperaturen sind in diesem *remittierenden Fieberstadium* bereits zwischen 38° und 39°, die Abendtemperaturen um 40°. Allmählich, im Laufe der 4. Woche, senken sich die Morgentemperaturen unter 38°, während auch jetzt noch die Abendtemperaturen gegen 40° betragen können. Es ist von Wichtigkeit für den Arzt, dieses *Stadium der steilen, intermittierenden Temperaturen* im Fieberverlauf

des Typhus zu kennen, um nicht fälschlicherweise in den hohen Abendtemperaturen ein ernstes Zeichen erneuter Krankheitsexazerbation zu erblicken. Indem nun auch die Abendtemperaturen allmählich Tag für Tag niedriger werden, tritt in der 5. Woche ein Zeitpunkt ein, wo auch die Abendtemperatur nicht mehr 38° überschreitet. Der erste Tag des Krankheitsverlaufs, wo dies der Fall ist, bezeichnet den Beginn des Rekonvaleszenzstadiums. Die skizzierte Temperaturkurve (s. Fig. 75) entspricht dem Verhalten des Fiebers bei mittelschwerem Verlaufe des Typhoids. Es ist klar, dass kleine Abweichungen von derselben am Krankenbette vorkommen; im grossen und ganzen aber hält die Tem-

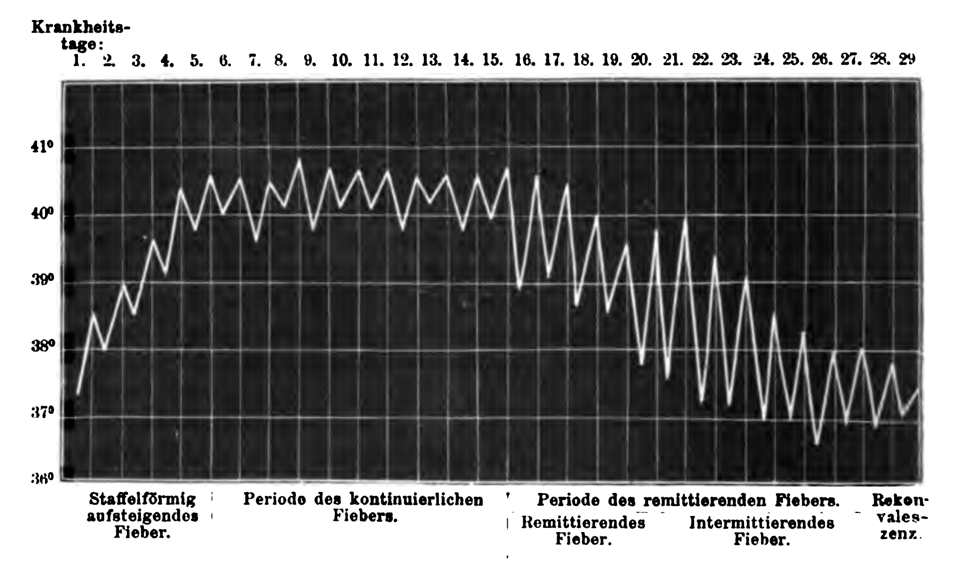


Fig. 75.

Durchschnittstemperaturkurve beim Typhus abdominalis.

peratur mit auffallender Regelmässigkeit diesen Gang ein, und *wesentliche Abweichungen davon* nach oben und unten (z. B. eine ungewöhnliche Senkung der Abendtemperatur unter die Morgentemperatur im Stadium des remittierenden oder intermittierenden Fiebers) *sind unter allen Umständen nicht gleichgültig*, vielmehr gewöhnlich der Ausdruck von Komplikationen, die wir später noch kennen lernen werden. In diagnostischer Beziehung sind regelmässige Temperaturmessungen (mindestens dreimalige im Tage) und die genaue Beachtung des Fieberverlaufs im Typhoid unentbehrlich, ja von geradezu fundamentaler Bedeutung für den Arzt, zumal auch die Prognose ebenso wie die Notwendigkeit der zu ergreifenden therapeutischen Massregeln wesentlich durch das Verhalten der Fieberkurve bestimmt wird.

Pulsbeschaffenheit.

Neben der Temperaturmessung ist die Prüfung der Beschaffenheit und Frequenz des *Pulses* von diagnostischer Bedeutung. Derselbe zeigt, der jeweiligen Höhe der Körpertemperatur entsprechend, grössere oder geringere Frequenz. *Wichtig ist aber, dass die Pulsfrequenzzahlen beim*

Abdominaltyphus in toto niedriger sind als bei anderen Infektionskrankheiten; d. h. während man sonst bei einer Temperaturhöhe von 40° im allgemeinen eine Pulsfrequenz von 120 erwarten darf, zählt man bei Typhuskranken unter solchen Verhältnissen nur 110 bis 90 Schläge in der Minute, ja zuweilen noch weniger! Der Puls ist ausserdem ganz gewöhnlich dikrot und ausgesprochen weich.

Dikrotie des Pulses.

Die Ursache dieses auffallenden Verhaltens der Pulsfrequenz kann nur darin gesucht werden, dass die Beschleunigung des Pulses zwar, wie immer im Fieber, so auch beim Typhoid direkt durch die Erhöhung der Körpertemperatur bedingt wird, dass aber daneben die typhöse Intoxikation auf den Puls frequenzhemmend einwirkt. Ebenso ist eine Erschlaffung der Arterienwand durch Parese der Vasokonstriktoren als Folge der Infektion zu betrachten, womit die angeführte Weichheit und Dikrotie des Pulses der Typhoidkranken, besonders in der 2. und 3. Woche, zusammenhängt. Die *Dikrotie* hat bei weitem nicht die diagnostische Bedeutung, die ihr gewöhnlich zuerkannt wird, da sie sich auch bei allen möglichen anderen fieberhaften Infektionskrankheiten findet. Zudem schlage ich die Diagnose der Dikrotie auf die blosse Palpation der Radialarterie hin (ohne Anwendung des Sphygmographen) nicht hoch an; wenn man die Resultate des Pulsfühlens fleissig mit denen der sphygmographischen Untersuchung kontrolliert, wird man erstaunt sein, wie selten die erwartete „leichte Dikrotie" im Sphygmogramm erscheint.

Relative Verlangsamung des Pulses.

Viel grössere diagnostische Wichtigkeit als die etwaige Dikrotie hat die erwähnte *relative Verminderung der Pulsfrequenz* im Typhoid. Bei keiner anderen Infektionskrankheit ist diese Inkongruenz zwischen Pulszahl und Temperaturhöhe so stark und häufig ausgesprochen, wie beim Abdominaltyphus. Gewöhnlich hält sich der Puls bei Temperaturen von 39°—40° auf 80—100 im Gegensatz zu anderen fieberhaften Krankheiten, bei welchen er bei einer Fieberhöhe um 40° in der Regel gegen 120 Schläge zeigt. Ich kann aus reicher Erfahrung sagen, dass in schwierig zu beurteilenden Fällen die Beachtung einer mehrere Tage dauernden relativen Verlangsamung des Fieberpulses meiner Diagnose sehr oft die erste Richtung gegeben hat, die sich dann später in der Regel als richtig erwies. Übrigens ist zu bemerken, dass diese Inkongruenz von Fieberhöhe und Pulsfrequenz nur bei leichten Fällen im ganzen Verlauf der Krankheit hervortritt, bei schweren dagegen zwar in den ersten Stadien auch besteht, später aber mit der zunehmenden Herzschwäche verschwindet, um einer immer grösseren, ja exzessiven Frequenz des Pulses Platz zu machen. Dies nimmt aber dem Symptom nichts an diagnostischem Wert, da in den meisten Fällen die Differentialdiagnose nur in den ersten Perioden der Krankheit Schwierigkeiten macht.

Krankheitsbild in der 1. Woche.

Mit dem Fieber und der soeben geschilderten Veränderung des Pulses sind die übrigen Zeichen fieberhafter Erkrankung verbunden: Mattigkeit, Kopfdruck, unruhiger Schlaf, heisse Haut, selten Schweiss (ausgesprochenes Schwitzen spricht fast immer *gegen* das Vorhandensein eines Typhus, obgleich ich in einigen wenigen Ausnahmefällen die Typhoidkranken in Schweiss förmlich gebadet gesehen habe), ferner Appetitlosigkeit, Durstgefühl und Verminderung der Urinsekretion. Damit vermischen sich die Symptome der typhösen Infektion: heftiger Kopfschmerz, Schwindel, leichte *Delirien*, *Ohrensausen;* relativ häufig ist auch *Nasenbluten* in der ersten Woche. Die Zunge ist belegt, verliert aber bald an bestimmten Stellen ihren Belag und wird an den Rändern und an der Spitze mehr oder weniger weit gegen den Zungenrücken

hinein rot; beim Herausstrecken zittert sie leicht. Der *Stuhl* ist anfangs angehalten; später gegen Ende der ersten Woche fängt er gewöhnlich an dünner zu werden. Der Leib wird aufgetrieben, gegen Druck, speziell in der Ileozökalgegend, empfindlich, und bei der Palpation zeigt sich daselbst ein hörbares Gurren (Ileozökalgeräusch) — ein diagnostisch wertloses Symptom. Schon in der ersten Woche ist die *Milz* vergrössert, durch Palpation nachzuweisen. Die Untersuchung der Lunge ergibt perkussorisch normale Verhältnisse, bei der Auskultation die Erscheinungen leichter Bronchitis mit mittelfeinen Rasselgeräuschen.

2. Woche. In der *zweiten Woche*, nachdem das Fieber seine Akme erreicht hat und als Febris continua fortbesteht, entwickelt sich das Krankheitsbild zur vollen Höhe, zum sog. *Status typhosus:* Benommenheit des Sensoriums, Schlafsucht, Schwerhörigkeit, Unbeholfenheit und Schwerverständlichkeit der Sprache. Der Kranke liegt unbeweglich da, im Halbschlaf vor sich hinmurmelnd, „Flocken lesend“, zwischenhinein einzelne Muskeln unwillkürlich stärker kontrahierend (Subsultus tendinum), in stillem Traumleben hinbrütend („Typhus stupidus“); in anderen selteneren Fällen sind die Kranken in Illusionen und Halluzinationen befangen, delirieren laut und lebhaft („Typhus versatilis“), springen auf, ja verfallen in förmlich maniakalische Anfälle; ich war vor Jahren gezwungen, einem meiner Patienten die Zwangsjacke anzulegen! Fäces und Urin werden ins Bett entleert, die Zunge ist trocken, rot, rissig, fuliginös, wird mühsam zitternd vorgestreckt und bleibt gewöhnlich aussen liegen, indem der Kranke vergisst, sie wieder hineinzuziehen; der Leib ist aufgetrieben. Gewöhnlich sind jetzt ausgesprochene *Diarrhöen* eingetreten, die dünnen Stühle *erbsenbrühartig*, d. h. hellgelb, in 2 Schichten, eine obere, flüssige und eine untere, mehr krümelig-feste sich scheidend. Der Urin ist meist eiweisshaltig, die Milz deutlich palpabel. Im Anfang der 2. Woche, meist *um den 10. Tag*, erscheinen nun *Roseolae* in der Oberbauchgegend, ein diagnostisch sehr wichtiges Symptom. Der Bronchialkatarrh ist stärker geworden; die feinen Rasselgeräusche konzentrieren sich in den hinteren unteren Partien der Lunge; hier ist auch nicht selten jetzt schon einseitig oder doppelseitig leichte Dämpfung bei der Perkussion zu konstatieren.

3. Woche. Die *3. Woche* bringt in schweren Fällen die Akme der Schwäche und des Stupors; sie ist die Zeit der schweren Komplikationen: der Darmblutungen und Darmperforationen, der hypostatischen Pneumonien, der Parotitiden, des Decubitus usw. In leichten Fällen tritt bereits in dieser Woche der Umschwung zum Besseren ein, indem das kontinuierliche Fieber in ein remittierendes und später intermittierendes übergeht und die bis dahin schweren Krankheitsymptome zurückzugehen anfangen. Die Eruption der Roseolae hört gewöhnlich mit Ende der 3. Woche auf.

4. Woche. In der *4. Woche* endlich vollzieht sich allmählich immer mehr der Rückgang aller Krankheitserscheinungen. Die Patienten verlieren ihre Apathie, lassen Kot und Urin nicht mehr unter sich gehen; die Zunge wird wieder feucht, die Diarrhöen hören auf; die zuletzt erschienenen Roseolae verblassen, und die Milzschwellung geht zurück. Der Puls wird wieder kräftiger und langsamer; nicht nur die Morgentemperatur,

sondern auch die Abendtemperatur überschreitet nicht mehr 38° — der Kranke ist damit in die Rekonvaleszenz eingetreten, die freilich noch durch die verschiedensten Nachkrankheiten gestört oder durch Rezidive unterbrochen werden kann.

Von den kurz skizzierten Symptomen des Typhus sind ausser dem schon besprochenen Fieber und dem Verhalten des Pulses die wichtigsten in diagnostischer Beziehung: die *Roseola,* die *Milzschwellung* und das *Aussehen der Zunge;* geringeren diagnostischen Wert haben die Diarrhöen, das Ileozökalgeräusch, die nervösen Erscheinungen, die Bronchitis und die Beschaffenheit des Harns. Wir müssen die genannten, für die Diagnose so bedeutungsvollen Symptome eingehend besprechen.

Roseola-exanthem.

Die *Roseola typhosa* fehlt in höchstens 1/4 der Fälle; sie ist von anderen Roseolaformen durch nichts unterschieden, stellt kleine runde, leicht erhabene, blassrote, auf Fingerdruck verblassende Flecken dar. Einigermassen charakteristisch für den typhösen Charakter des Ausschlags ist nur sein Standort; er kommt in weitaus der Mehrzahl der Fälle nur oder wenigstens zuerst in der unteren Brust- und oberen Bauchgegend zum Vorschein; gewöhnlich bleibt es bei der Eruption von etlichen 20 Flecken. In anderen, aber seltenen Fällen freilich erscheint die Haut des Rumpfes und der Extremitäten mit Roseolen wie übersät. Wichtig ist zu beachten, dass *die ersten Roseolen in der Regel erst im Anfange der 2. Woche auftreten, nach meiner Erfahrung sogar fast immer erst um die Mitte der 2. Woche (10. Tag).* Man wird also in den ersten 10 Tagen der Erkrankung nicht erwarten können, dass eine Roseola die diagnostischen Zweifel hebt: und umgekehrt wird man in den ersten 10 Tagen die Diagnose Typhoid deswegen nicht als unwahrscheinlich bezeichnen dürfen, weil bis dahin keine Roseola zu konstatieren ist. Der einzelne Roseolaflecken verblasst nach 3—4 Tagen, während neue Flecken 1—2 Wochen lang (bis Ende der 3. oder Anfang der 4. Woche), zuweilen sogar bis in die Rekonvaleszenz hinein nachschieben. Zur Diagnose dürfen nur unzweifelhafte Roseolen (nicht Bläschen oder konische Papelchen) verwertet werden; finden sich dagegen auch nur einige wenige *zweifellose* Roseolen im Epigastrium, so ist dies für mich das wichtigste Unterstützungsmittel für die Diagnose des Typhoids.

Milzvergrösserung.

Die *Milzvergrösserung,* weniger pathognostisch als die Roseola, ist fast immer, sicher in 90 Proz. der Fälle, nachzuweisen nicht nur durch die Perkussion, sondern auch durch die Palpation, wenn man recht vorsichtig, ohne zu drücken, auf der Höhe der Inspiration in das linke Hypochondrium mit der rechten Hand hineingreift, während die linke Hand die untere Thoraxwand entgegendrückt. Nur bei starkem Meteorismus ist die Milzschwellung weder perkussorisch noch palpatorisch festzustellen. Die Konsistenz des Organs ist auffallend weich, selten schmerzhaft; im letzteren Falle hat man an das Bestehen eines Milzinfarkts oder Milzabszesses zu denken.

Stuhlbeschaffenheit.

Das früher vielfach in seiner Bedeutung überschätzte *Ileozökalgeräusch* erscheint, sobald flüssiger, mit Gasblasen untermischter Darminhalt in der Ileozökalgegend palpiert wird; das Symptom hat natürlich

gar keinen diagnostischen Wert. Etwas grössere Bedeutung kommt den *diarrhoischen Stühlen* zu. Diarrhöe fehlt im Verlaufe des Typhoids höchstens in 1/8 der Fälle; sie wechselt ganz gewöhnlich mit Verstopfung oder normalem Stuhl ab und ist dauernd überhaupt nur bei 1/4—1/8 der Kranken vorhanden. Auf alle Fälle darf aber die Diarrhöe nicht als ein diagnostisch ausschlaggebendes Symptom angesehen werden, dessen Fehlen die Diagnose des Abdominaltyphus zweifelhaft machen dürfte.

Die typhöse Diarrhöe ist meiner Ansicht und Erfahrung nach eine nervös-infektiöse Erscheinung, nicht die direkte Folge der Darmgeschwüre. Man kann sich leicht davon überzeugen, dass die Diarrhöen keineswegs mit der In- und Extensität des Ulzerationsprozesses parallel gehen. Es gibt Fälle, in denen der Darm post mortem mit Geschwüren dicht besetzt ist, und wo trotzdem bis zum Tode Verstopfung bestand, und umgekehrt gibt es Fälle, in denen intra vitam ein diarrhoischer Stuhl auf den anderen folgte, bei der Sektion aber kaum ein paar kleine Geschwürchen zu entdecken sind. Es hängt daher wahrscheinlich lediglich von der Empfindlichkeit der Darmnerven ab, ob sie auf das typhöse Virus mit stärkerer Peristaltik reagieren oder nicht. Auch die *Beschaffenheit des diarrhoischen Stuhles* ist nicht pathognostisch, wenn auch das bekannte erbssuppenartige Aussehen immerhin suspekt ist d. h. eine so ausgesprochene Scheidung der flüssigen und festeren, krümeligen Teile des dünnen Stuhles nicht leicht bei anderen Diarrhöen vorkommt. Die Ursache dieses Verhaltens, nämlich der mangelhaften Suspension der festeren Stuhlbestandteile in der Flüssigkeit, ist nicht ganz klar. Im Sediment sind ausser Epithelien und Rundzellen Fettkristalle und Tripelphosphate und häufig, aber nicht vor dem 9. Krankheitstage, auch *Typhusbazillen* nachzuweisen.

Verhalten der Zunge.

Entschieden grösseren diagnostischen Wert hat nach meiner Erfahrung das *Aussehen der Zunge.* Die anfangs klebrig-feuchte, gleichmässig belegte Zunge wird nach einigen Tagen trocken und teilweise rot. Indem sich der Belag an den Rändern und an der Spitze abstösst, gewinnt die Zunge ein eigentümliches Aussehen. Der in der Mitte des Zungenrückens liegende graue Belag ist von fleischroten Rändern umsäumt, vorn von einem dreieckigen Stück Rot, welches die Zungenspitze einnimmt, begrenzt. In der 2. Woche schwindet auch der mittlere Belag; die ganze Zunge ist jetzt rot, einem Stück rohen Fleisches gleichend und ist bei der grossen Trockenheit rissig geworden, da und dort auch von eingetrocknetem, blutigem Schleime bedeckt — „fuliginös“; ebenso sind die Lippen häufig mit Rhagaden versehen und fuliginös.

Respirationsorgane.

Der Katarrh der Bronchien ist zwar nicht in allen, aber doch in den meisten Fällen schon früh d. h. in der 1. Woche nachzuweisen; in den unteren hinteren Partien der Lunge sind namentlich in den späteren Stadien der Krankheit die Rasselgeräusche relativ sehr reichlich. Man hat täglich den Fortschritt der Bronchitis, besonders in den letztgenannten Abschnitten zu kontrollieren, da sich über kurz oder lang Hypostasen und Pneumonien hinten unten entwickeln und eine rechtzeitige Erkennung dieser Komplikationen sich geradezu lebensrettend erweisen kann.

Erscheinungen von seiten des Nervensystems.

Die *nervösen Symptome* stellen im Bilde des Typhus eine konstante, aber in ihrer Intensität bei den einzelnen Individuen höchst

wechselvolle Erscheinung dar („Nervenfieber"). Während bei gewissen Individuen das psychische Verhalten kaum alteriert erscheint, ist bei anderen ein vollständiger Stupor entwickelt, bei wieder anderen Unruhe, Konvulsionen, Delirien u. ä., die an das Bild eines maniakalischen Anfalls erinnern können.

Dieses wechselvolle Verhalten der nervösen Erscheinungen erklärt sich aus der individuell wechselnden Reaktion des Nervensystems gegen die *Fieberhitze* und die *typhöse Infektion*. Denn auf diese beiden Faktoren zugleich ist die Erregung des Nervensystems, speziell des Gehirns zurückzuführen. Mit der Herabsetzung der Körpertemperatur durch antifebrile Mittel, in erster Linie durch Bäder, lassen die Nervenerscheinungen oft in eklatanter Weise nach (ein Typhuskranker, nach neueren Grundsätzen behandelt, bietet im allgemeinen ein ganz anderes, viel leichteres Bild, als die stark delirierenden oder in völligem Stupor daliegenden Typhuskranken früherer Zeiten); aber sie verschwinden doch in der Regel nicht ganz. Schon ehe das Fieber beim Typhus beginnt, ist das Sensorium der Kranken beeinträchtigt, Schmerz in den Gliedern zu konstatieren u. ä., und es kann auch später, wenn aus irgend einem Grunde das hohe Fieber, das fast konstant dem Typhus eigen ist, zeitweise ausbleibt, die schwere Affektion des Nervensystems trotzdem noch deutlich ausgeprägt sein; so habe ich in einem Fall von fieberlosem Typhus schwere Delirien gesehen. Offenbar handelt es sich in solchen Fällen um sehr reizbare Gehirne, die auf das chemische Typhusgift besonders stark reagieren (ähnlich der individuell so verschiedenen Reaktion auf Narcotica u. ä.), so dass es hier nicht des kumulierten Reizes des fieberhaft erhitzten Bluts und der Typhusnoxe bedarf, sondern die letztere allein genügt, um schwere Nervenerscheinungen hervorzurufen.

Sonstige Symptome.

Was sonst noch im gewöhnlichen, mittelschweren Verlauf des Typhus von Krankheitsymptomen beobachtet wird, hat in diagnostischer Beziehung keine grössere Bedeutung. Doch sei wenigstens kurz angeführt, dass man in den schwereren Formen des Typhus nach meiner Erfahrung die *Leber ganz gewöhnlich vergrössert findet* und (den anatomischen Veränderungen in solchen Fällen, der trüben Schwellung oder fortgeschritteneren Verfettung des Organs entsprechend) als Tumor von weicher Konsistenz fühlen kann. Auch die *Beschaffenheit des Harns* bietet wenig von dem Verhalten desselben bei anderen Infektionskrankheiten Abweichendes. *Albuminurie*, die mit dem Ablauf des Fiebers und der Krankheit verschwindet, ist ganz gewöhnlich, Steigerung der Nierenreizung bis zu eigentlicher Nephritis dagegen ist beim Typhus (gegenüber Scharlach, Diphtherie u. a.) im allgemeinen nicht häufig. Eine Zeitlang glaubte man in der *Diazobenzosulfosäure*-Reaktion, die, mit dem Harn von Typhuskranken angestellt, eine intensiv rote Färbung gibt, ein Mittel zu haben, das mit zur Diagnose des Typhus benutzt werden könnte. Es hat sich aber herausgestellt, dass die Diazoreaktion einerseits beim Typhusharn zuweilen, wenn auch nicht häufig (höchstens in $^1/_4$ der Fälle), fehlt, andererseits bei Tuberkulose und anderen Infektionskrankheiten sich keineswegs selten vorfindet. Immerhin rate ich in zweifelhaften Fällen, wo die Diazoreaktion ausbleibt, die Diagnose eines Typhus offen zu lassen, zumal die Reaktion zuweilen spät, erst in der zweiten Woche, positiv ausfällt.

Leberschwellung.

Harnbeschaffenheit.

Komplikationen.

Die *Komplikationen und Nachkrankheiten* sind beim Abdominaltyphus zahlreicher, als bei jeder anderen Infektionskrankheit. Ihre Kenntnis ist für die Diagnose des Typhus in gewissen Stadien von Bedeutung, und dieselben sollen noch anhangsweise kurz angeführt werden. Die wichtigsten sind die von den Darmgeschwüren ausgehenden, speziell die *Darmblutungen* und die *Darmperforationen*.

Darmblutungen.

Darmblutungen kommen bei Typhuskranken nicht häufig vor (in 5 bis 10 Proz. der Fälle); dieselben sind von verschiedenster Intensität: bald findet man bloss Blutspuren dem Stuhle beigemischt, bald wird das Blut in grossen Massen entleert; die Stühle nehmen dann eine rotbraune oder schwarze Farbe an. Danach sind auch die Folgeerscheinungen verschieden; unter Umständen deutet gar kein Symptom auf die erfolgte leichte Blutung hin und wird das Bestehen derselben ganz zufällig bei der Besichtigung des Stuhles entdeckt; in anderen Fällen stellt sich infolge einer stärkeren Darmblutung Kollaps ein mit Verblassung des Gesichts, Kälte der Extremitäten, Kleinwerden des Pulses und Sinken der Körpertemperatur. Letzteres, der Temperaturabfall, gibt zuweilen den ersten Anstoss zur Vermutung, dass eine Darmblutung erfolgt sei, dann, wenn das in den Darm ergossene Blut nicht nach aussen entleert wird und mitten in einer Febris continua die Temperatur zur Norm oder gar unter die Norm absinkt, was immer sicher auf einen aussergewöhnlichen Zwischenfall, einen schweren Kollaps, hindeutet. Die Darmblutungen kommen gewöhnlich in der 3.—4. Krankheitswoche vor, namentlich in der Zeit der Abstossung der nekrotischen Schorfe. Früher d. h. schon in der ersten und zweiten Woche vorkommende Darmblutungen rühren von parenchymatösen Hämorrhagien der geschwollenen PEYERschen Plaques her, während die in der 5.—6. Woche erfolgenden Darmblutungen meist mit lenteszierenden Geschwüren in Zusammenhang stehen.

Darmperforationen.

Darmperforationen kommen am häufigsten in der 2.—5., selten noch in der 6. Woche oder noch später durch Tiefgreifen der Nekrose bis zur Serosa zustande, wobei letztere durch stärkere Peristaltik oder Gasauftreibung des Darms einreisst. Gewöhnlich findet sich die Rissstelle im Ileum, seltener im Dickdarm oder Proc. vermiformis. Die Symptome der Darmperforation werden durch einen heftigen Schmerz im Abdomen oder Kollaps eingeleitet; darauf folgt Auftreibung und Druckempfindlichkeit des Unterleibes, Verdrängung der Milz- und Leberdämpfung durch die in der Bauchhöhle befindliche, aus dem Darm ausgetretene Luft, kurz der ganze Komplex der Erscheinungen, der die sog. „Perforationsperitonitis“ charakterisiert, und es muss auf die detaillierte Besprechung der letzteren (s. Band I) namentlich bezüglich der Differentialdiagnose zwischen Darmperforation und dem beim Typhus so gewöhnlichen *Meteorismus* verwiesen werden. Der fast regelmässige Ausgang dieser schwersten Typhuskomplikationen ist der Tod, doch spricht ein Ausgang in Genesung nicht absolut gegen die Richtigkeit der früher auf Perforation gestellten Diagnose. Ich selbst habe mehrere Fälle von Perforationsperitonitis heilen sehen, Fälle, bei welchen die Kontrolle der Diagnose durch die allmähliche Wiederkehr der Leber- und Milzdämpfung und namentlich auch durch ein Reibegeräusch geliefert wurde, das in der Genesungsperiode über der Leber auftrat. Perforationsperitonitis ohne Gasaustritt in die Peritonealhöhle folgt auf einen Durchbruch von vereiterten Mesenterialdrüsen oder eines Milz- bew. Leberabszesses. Auch eine einfache eitrige Peritonitis kann ausnahmsweise von den typhösen Darmgeschwüren ohne Durchbruch derselben ausgehen.

Die letztangeführten Eiterbildungen im Verlaufe des Typhus, ebenso wie die *Meningitis*, *Pleuritis*, die *Lungenabszesse* und *Gehirnabszesse*, *Furunkulose* und grössere *Haut-* und *Muskelabszesse* (besonders in den Mm. glutaei und gastrocnemii), eitrige *Mediastinitis*, *Retropharyngealabszesse*, *Parotitis suppurativa*, Vereiterung von akut auftretenden Strumen, *Lymphdrüsenvereiterung*, *eitrige Gelenkentzündungen* u. a. und endlich ausgesprochene *Pyämie*, von der ich mehrere Beispiele gesehen habe, verdanken ihre Entstehung einer Mischinfektion d. h. wahrscheinlich dem Umstande, dass erfahrungsgemäss die chemischen Produkte der Typhusbazillen, mehr als bei anderen Infektionskrankheiten, den Boden vorbereiten, auf dem in den Körper eindringende, Eiter erregende Bakterien, gewöhnlich Streptokokken oder seltener Staphylokokken, ihre Wirkung entfalten. Diese *Mischinfektionen* sind bei den schweren Fällen von Abdominaltyphus ganz gewöhnliche Vorkommnisse. Freilich sind auch in einzelnen, genau untersuchten Fällen von Eiteransammlung im Verlaufe des Typhus Reinkulturen von Typhusbazillen in jenen Eiterherden gefunden worden, ohne dass darin gleichzeitig die gewöhnlichen Eitererreger Staphylococcus und Streptococcus pyogenes konstatiert werden konnten. Unter solchen Umständen ist anzunehmen entweder, dass die Typhusbazillen selbst eitererregend wirken, oder dass in diesen Herden die ursprünglich vorhandenen wirksamen Staphylo- und Streptokokken in Konkurrenz mit den gleichzeitig anwesenden Typhusbazillen zugrunde gegangen sind. Die letztere Voraussetzung dürfte aber jedenfalls nicht immer zutreffen, da erwiesen ist, dass auch in frischen Eiterdepots ausschliesslich Typhusbazillen vorkommen, und namentlich auch durch einwandfreie Versuche von verschiedenen Forschern dargetan worden ist, dass die subkutane Injektion von Typhusbazillen Eiterung zu erzeugen vermag. Die Entscheidung, auf welche Weise im einzelnen Falle die Suppuration entstanden ist, kann nur durch eine genaue bakteriologische Untersuchung und Züchtung geliefert werden.

Sekundäre Eiterungen.

Nach Besprechung der wichtigsten und häufigsten Komplikationen des Abdominaltyphus sollen die übrigen Komplikationen, nach Organsystemen geordnet, noch anhangweise kurz angeführt werden.

Sonstige seltenere Komplikationen.

Digestionsorgane.

Digestionsorgane.

In der *Mundhöhle* beobachtet man im Verlaufe des Typhus oberflächliche und tiefergreifende Geschwürsprozesse (zum Teil durch Druck der Zähne entstanden), in den späteren Perioden der Krankheit Soor. Ähnliches wird auf der *Rachenschleimhaut* konstatiert; ausser einfachen Anginen mit Bildung oberflächlicher Erosionen an den Gaumenbögen und Tonsillen können auch Anginen phlegmonösen und diphtherischen Charakters sich einstellen und zu Geschwürbildung führen. Besonders gefürchtet ist die *Parotitis*, die teils durch Fortsetzung eines Mundkatarrhs auf den Ductus Stenonianus entsteht und mit Zerteilung enden kann, teils suppurativer Natur ist und dann in der früher geschilderten Weise zustande kommt. Die Vereiterungen der Parotis sind gefährlich wegen der daran sich manchmal anschliessenden Angina Ludovici, Venenthrombose, Pyämie. Auch der Facialis kann dabei mit zerstört werden, und irreparable Lähmung des Nerven die Folge sein. Komplikationen von seiten des *Magens* sind beim Typhus im allgemeinen selten, wenn man von dyspeptischen Symptomen und

Erbrechen absieht. Ich erinnere mich, wenn ich die grosse Zahl von Typhen, die ich beobachtet habe, überblicke, nur zweier seltener Magenkomplikationen, die angeführt zu werden verdienen — einer *Hämatemesis*, der post mortem lediglich eine starke Hyperämie der Magenschleimhaut entsprach, und der Bildung von *Magengeschwüren* bei einem Individuum, dessen Magenschleimhaut analog der Darmschleimhaut zahlreiche agminierte Follikel enthielt, diese letzteren waren ebenso wie die PEYERschen Plaques markig infiltriert und ulzeriert. Die Vergrösserung der *Milz* kann so gewaltige Dimensionen annehmen, dass das Organ berstet. Es ist dies aber eine sehr seltene Ursache der *Milzruptur*; häufiger geht derselben eine Abszedierung der Milz voran, die eine Folge von *Milzinfarkten* sein kann. Diese selbst sind teils durch Embolien, die vom Herzen ausgehen, teils durch Thrombosen bedingt, die infolge der im späteren Verlaufe des Typhus schlecht gewordenen Zirkulation zustande kommen; im weiteren Verlauf können dann die Typhusbazillen als Eitererreger wirken. Wie in der Milz bilden sich in seltenen Fällen auch in der *Leber Abszesse*. *Icterus* ist beim Typhus viel seltener, als bei anderen Infektionskrankheiten (in kaum 2 Proz. der Fälle); das Vorhandensein von Icterus spricht daher in zweifelhaften Fällen zunächst entschieden gegen Typhus. In einzelnen seltenen Fällen führte das Typhusgift zu einer schweren Verfettung der Leber, die sich im klinischen Bilde der *akuten gelben Leberatrophie* aussprach.

Respirationsorgane.

Respirationsorgane.

Nasenkatarrhe sind im Verlaufe des Typhus so selten, dass das Auftreten von *Schnupfen* im Anfang einer zweifelhaften fieberhaften Erkrankung von vornherein *gegen* Abdominaltyphus spricht; dagegen ist *Nasenbluten* in der ersten Woche des Typhusverlaufs sehr gewöhnlich. *Kehlkopfgeschwüre* finden sich in den schwereren, zum Tode führenden Fällen verhältnismässig häufig (in ca. 20 Proz. der Todesfälle); sie kommen von der zweiten bis in die achte Woche hinein vor und sind teils Folgen diphtherischer Veränderungen, teils (bei dem Vorkommen von adenoidem Gewebe in der Kehlkopfschleimhaut) das Produkt echt typhöser markiger Infiltration. Gewöhnlich verlaufen die Kehlkopfgeschwüre symptomlos, in anderen Fällen bedingen sie Heiserkeit, Schlingbeschwerden u. ä.; zuweilen geben sie zu Perichondritis oder Glottisödem Veranlassung; ich habe einen anscheinend vollständig genesenen Typhuskranken an Glottisödem, das durch ein latent bestehendes typhöses Geschwür bedingt war, plötzlich sterben sehen. Von der beim Abdominaltyphus häufigen katarrhalischen, hypostatischen *Pneumonie* war schon die Rede; häufig entwickeln sich auch Schluckpneumonien, selten echte *fibrinöse Pneumonien*, offenbar durch Mischinfektion, wo dann neben dem Typhus der charakteristische Verlauf der Pneumonie wenigstens angedeutet ist, und die Sputa blutig gefärbt sind, auffallenderweise sogar stärker als bei der gewöhnlichen fibrinösen Pneumonie. Auch sind in solchen Fällen (wie in einem auf meiner Klinik beobachteten Falle) zuweilen *Typhusbazillen im Sputum* nachzuweisen, ebenso auch in dem Auswurf von Typhuskranken, bei denen *Lobulärpneumonien* sich entwickeln, während sie in dem Bronchitissputum konstant zu fehlen scheinen. In wieder anderen Fällen von Pneumonie, die im Verlaufe des Typhus auftreten, findet man als Erreger Streptokokken, Staphylokokken u. a. Auch *Gangrän* kann sich zu den Pneumonien gesellen; häufiger jedoch ist die beim Abdominaltyphus als Komplikation auftretende Lungengangrän Folge von Embolien aus peripheren Jauche- und Brandherden. *Lungenphthise* ist eine nicht gerade seltene Nachkrankheit des Typhus, obgleich ihre Häufigkeit gewiss überschätzt wird. Gewöhnlich wird in solchen Fällen, wo Tuberkulose sich an den Ablauf des Ab-

dominaltyphus anschliesst, das Verhältnis so sein, dass die Tuberkulose unbeachtet in ihren Anfängen bereits bestand, ehe der Typhus akquiriert wurde, und dadurch nur der Boden für die rasche Entwicklung der Tuberkulose ein günstigerer wurde. In einer beträchtlichen Zahl von Fällen wurde neuerdings auf meiner Klinik in den Anfangstadien des Typhus *Pleuritis* konstatiert, die sich dadurch als sicher vorhanden erwies, dass Reibegeräusche und kleine Exsudate (durch Punktion nachweisbar) auftraten. Jedenfalls darf nach meiner Erfahrung der Nachweis einer Pleuritis nicht als eine so seltene Komplikation des Typhus abdominalis angesehen werden, dass ihr Vorhandensein bei der Differentialdiagnose als gegen Typhus sprechend verwertet werden dürfte. In den Pleuraexsudaten, sowohl serösen als eitrigen, sind wiederholt Typhusbazillen nachgewiesen worden, in anderen Fällen Streptokokken oder Pneumokokken.

Zirkulationsorgane.

Zirkulationsorgane.

So selten Endocarditis und Pericarditis sind (ich habe nur einige wenige Fälle von Endocarditis typhosa überhaupt gesehen), so gewöhnlich sind Degenerationszustände des *Herzmuskels* (speziell parenchymatöse Degeneration und interstitielle Myocarditis) im Verlaufe des Abdominaltyphus schon vom Ende der zweiten Woche an. Das Resultat derselben ist Schwäche der Triebkraft des Herzens mit ihren Folgen: *Dilatation* des Herzens, Thrombenbildung, Stauung und schwerer Kollaps. Zuweilen tritt dabei rapid Exitus letalis ein; post mortem findet man in solchen Fällen vollständige Verfettung des Herzmuskels, zuweilen aber auch *keine* anatomische Veränderungen am Herzen und man hat dann die Ursache des tödlichen Kollapses wahrscheinlich in einer toxischen *Lähmung der Vasomotoren* zu suchen. Die Untersuchung des Bluts ergibt ausser dem schon angeführten seltenen Befund von Typhusbazillen *keine Vermehrung der weissen Blutzellen* im Gegensatz zu der bei den meisten Infektionskrankheiten, namentlich auch bei der Pneumonie nachgewiesenen Leukozytose. Übrigens findet man auch im Verlaufe des Typhus ab und zu eine Vermehrung der Leukozyten, wenn entzündliche Affektionen die Krankheit komplizieren.

Harn- und Geschlechtsorgane.

Harn- und Geschlechtsorgane.

Von der häufig vorübergehenden Albuminurie war schon die Rede. Selten steigert sich, wie schon bemerkt wurde, die wohl nie ganz fehlende toxische Reizung der Niere bis zur eigentlichen Nephritis, die, wenn sie nicht zum Tode führt, wie bei anderen Infektionskrankheiten selbst nach wochenlanger Dauer wieder zurückgeht. In dem albuminhaltigen (nephritischen) Urin sind nicht selten Typhusbazillen sicher nachweisbar gewesen. Ob dieselben auch Cystitis zu erzeugen vermögen, ist noch nicht festgestellt; sicher ist, dass ab und zu akuter Blasenkatarrh im Verlaufe des Typhus auftritt. Bei Männern wird *Orchitis*, bei Weibern werden *Ödem*, auch *Gangrän der Vulva*, *Abortus* und *Metrorrhagien* als Folgezustand des Abdominaltyphus nicht selten beobachtet.

Nervensystem.

Das Nervensystem ist, wie schon mehrfach erwähnt wurde, durch die typhöse Intoxikation in stärkerem oder schwächerem Grade konstant affiziert. Schwerere, auf spezielle *anatomische* Veränderungen im Zentralnervensystem zu beziehende *Erscheinungen* sind: *Aphasie*, die nicht selten im Verlaufe des Abdominaltyphus zur Beobachtung kommt, *Hemiplegie* infolge von Blutergüssen

in die Hirnsubstanz (veranlasst durch eine, wie es scheint, im Typhus akquirierte grössere Zerreissbarkeit der Gefässwände), ferner die Symptome der Sinusthrombose und speziell die von *Meningitis*, die nach meiner Erfahrung zuweilen, wenn auch selten, die Gesamtdiagnose ausserordentlich erschweren können, *Paraplegien* — als Folge von Myelitis typhosa — Erscheinungen der multiplen Herdsklerose u. a., endlich Lähmungen einzelner Nervenstämme als Folge von *Neuritis* — im allgemeinen übrigens seltene Folgekrankheiten.

Haut, Muskeln, Knochen.

Ausser den schon erwähnten Suppurationen sollen als Komplikationen und Nachkrankheiten des Typhus noch angeführt sein: Erysipel, Hauthämorrhagien, *Gangrän* der verschiedensten peripheren Körperteile, *Periostitis*, die in neuerer Zeit häufiger als Nachkrankheit gesehen wurde. Eine fast konstante Veränderung in den *Muskeln* ist beim Abdominaltyphus die zuerst von ZENKER näher studierte *parenchymatöse Degeneration* der willkürlichen Muskeln, die sich teils in Form der fettigen, teils der wachsartigen Degeneration ausspricht und bekanntlich besonders stark und konstant in den Adduktoren des Oberschenkels und dem Rectus abdominis entwickelt zu sein pflegt. Infolge der so entstandenen Brüchigkeit der Muskulatur kommt es eventuell zu Zerreissungen derselben und zu ausgedehnten Blutergüssen in die Muskelsubstanz.

Dass endlich bei einer so lange dauernden, den Organismus so schwer alterierenden Infektionskrankheit, wie der Abdominaltyphus es ist, auch die *Ernährungsverhältnisse* stark geschädigt sind, versteht sich von selbst, und so sieht man denn auf der Höhe der Krankheit oder nach Ablauf derselben hämorrhagische Diathese sich entwickeln und die definitive Genesung des Kranken wegen eines ausgesprochenen Marasmus sich lange Zeit hinausziehen.

Typhus-varietäten.

Ehe wir die Differentialdiagnose des Abdominaltyphus besprechen, müssen wir auf gewisse Varietäten des Typhusverlaufs eingehen, die unter Umständen die Diagnose der uns beschäftigenden Krankheit ungemein schwierig machen können. Ich sehe dabei von den Fällen von Typhus ganz ab, wo gewisse Organerkrankungen so sehr die Szene beherrschen, dass man zunächst an eine Lungen-, Gehirn- oder Nierenerkrankung denkt; man hört unter solchen Verhältnissen dann wohl von einem *Pneumo-*, *Cerebral-* oder *Renotyphus* sprechen. Meiner Ansicht nach sollte dies nicht geschehen; denn bei jeder Infektionskrankheit kommt ein solches prägnantes Hervortreten einzelner Symptome vor, ohne dass man deswegen berechtigt wäre, besondere Formen der betreffenden Infektionskrankheiten darin zu sehen d. h. einen anderen Infektionsweg als den gewöhnlichen anzunehmen und solche Typhusäusserungen mit eigenen Namen zu belegen. In solchen Fällen ist es Sache der Diagnostik, aus dem Symptomenbilde die Grundkrankheit als Kern herauszuschälen und jene einseitig hervortretenden Krankheitserscheinungen als Symptome des Typhus richtig zu deuten. Als Typhusfälle schwieriger zu erkennen sind die Fälle, bei denen der Krankheitsverlauf ein so leichter ist, dass die zu diagnostizierende Krankheit, weil von dem gewöhnlichen Verlauf wesentlich abweichend, gar nicht als Abdominaltyphus imponiert (*Typhus levissimus*, *Typhulus*, *Abortivtyphus*, *Typhus ambulatorius*). Beim *Typhus levis* ist die Intensität der Symptome, trotzdem die Krankheit die gewöhnliche Dauer zeigt, eine durchweg unbedeutende; das Fieber erreicht keine hohen Grade,

die Organerkrankungen sind nur eben angedeutet usw. Beim *Abortivtyphus* setzt zwar die Erkrankung mit schweren Erscheinungen ein, aber die Dauer der einzelnen Perioden der Krankheit ist eine auffallend kurze, so dass schon nach 1—2 Wochen die Patienten fieberfrei sind — der ganze Ablauf des Abdominaltyphus ist ein überstürzter. Übrigens sind Kombinationen von Typhus levis und abortivus so gewöhnlich, dass die auf Intensität und Dauer des Verlaufs gegründete Unterscheidung dieser beiden Formen in praxi häufig nicht durchführbar und — wertlos ist. In seltenen Fällen kann auch der Abdominaltyphus, wie Beobachtungen von Liebermeister und Gerhardt zu beweisen scheinen, ganz *ohne Fieber* verlaufen (*Typhus „afebrilis“*), so dass also Milzvergrösserung, Roseola, auffallend schweres Befallensein des Allgemeinbefindens, Diazoreaktion des Harns, Dikrotismus des Pulses und unter Umständen die Ätiologie des speziellen Falls mit grosser Sicherheit auf das Bestehen eines Abdominaltyphus hinweisen, trotzdem aber keine Temperatursteigerung während der oft wochenlang andauernden Erkrankung eintritt. In solchen Fällen dürfte künftig der Nachweis von Typhusbazillen im Blut, im Harn oder in den Darmentleerungen und ebenso auch der positive Ausfall der Gruber-Widalschen Reaktion (s. u.) die Entscheidung bringen und die Wahrscheinlichkeitsdiagnose zur *sicheren* Diagnose machen, während eine solche bis jetzt nur möglich war, wenn im Verlaufe der Krankheit eine Darmblutung auftrat oder aus anderem Grunde der Exitus letalis erfolgte.

Typhusrezidive. In gewissen Fällen schliesst sich an einen leichten Typhusverlauf noch ein leichtes oder aber auch ein schweres Rezidiv an, womit dann ebenfalls die Diagnose klar wird. Auf *Rezidive* überhaupt muss man bei jedem Typhoid in den ersten 2 Wochen nach dem Eintritt der Entfieberung gefasst sein; selten setzen Rezidive noch später ein. Warum die Intervallärzeit in den verschiedenen Fällen so verschieden lang dauert, warum ferner die Häufigkeit der Rezidive in der einen Epidemie so viel grösser ist, als in der anderen, kann wenigstens zum Teil nach den S. 499 erörterten Möglichkeiten und nach unseren neuerdings gewonnenen Erfahrungen über das Vorkommen von „Bazillenträgern“ erklärt werden.

Diagnostischer Wert der einzelnen Symptome. In der grösseren Mehrzahl der Fälle ist die Diagnose des Abdominaltyphus unter Ausschluss anderer Krankheiten mit der wünschenswerten Sicherheit zu stellen. Dies ist dann der Fall, wenn der *Gang des Fiebers* von Anfang an oder wenigstens vom 2. Tag der Krankheit an bekannt, wenn der *Puls beschleunigt, aber im Verhältnis zu der Temperaturhöhe relativ verlangsamt ist*, die *Milz* im Verlaufe der ersten Woche als *vergrössert* nachgewiesen werden kann und im Anfange der zweiten Woche *Roseola* erscheint. Alle sonstigen beim Typhus auftretenden Symptome, so die Diarrhöen, die Bronchitis, die nervösen Erscheinungen usw. haben gegenüber den erstangeführten 4 Symptomen des Typhus entschieden geringeren diagnostischen Wert, weil sie teils nicht konstant, teils auch bei anderen Krankheiten in derselben Weise wie beim Abdominaltyphus entwickelt sein können. Von den *4 Kardinalsymptomen* ist aus dem letztgenannten Grunde die *Milzvergrösserung* am wenigsten pathognostisch;

sie ist zwar eine konstante Erscheinung, aber zuweilen nicht sicher nachzuweisen, vor allem aber ein Symptom, das anderen Infektionskrankheiten ebenso zukommt wie dem Abdominaltyphus. Ähnlich verhält es sich mit dem *Fieber*, sobald dasselbe eine Febris continua geworden ist. Es unterscheidet sich dann von demjenigen vieler anderer Infektionskrankheiten in nichts, bis in der 3. oder 4. Woche die Remissionen eintreten und die spezielle Art des Fieberabfalls den Abdominaltyphus vor dem T. recurrens und exanthematicus, der Miliartuberkulose usw. kennzeichnet (vgl. die verschiedenen Kurven Fig. 73, 74, 75). In differentialdiagnostischer Beziehung besonders wichtig ist meiner Erfahrung nach die *relative Verlangsamung des Pulses*, d. h. dass die Pulszahl sich bei einer Temperaturhöhe von 40° und darüber konstant zwischen 90—110 hält; die Dikrotie des Pulses dagegen hat keinen spezifischen diagnostischen Wert. Die *Roseola* endlich überragt alle übrigen Kardinalsymptome an diagnostischer Bedeutung; zweifelhafte Typhusdiagnosen erlangen ganz gewöhnlich erst mit Konstatierung einiger (ein einzelnes Roseolafleckchen ist diagnostisch nicht verwertbar) deutlich ausgesprochener Roseolen die volle Sicherheit. Nur für den in bakteriologischen Untersuchungen bewanderten Arzt ist der Nachweis von Typhusbazillen, speziell im Blut, zur Diagnose des Typhus verwertbar. Dagegen ist die Prüfung des Blutserums von Typhuskranken auf seine agglutinierende Wirkung gegenüber Typhusbazillen leicht ausführbar und hat sich als eine diagnostisch wichtige Methode bewährt. Es ist dies die in der sog. GRUBER-WIDALschen Reaktion repräsentierte *Serodiagnose* des Typhus, die in den meisten Fällen der Diagnose des Typhus erst festen Halt gibt.

Gruber-Widalsche Typhusreaktion.

Man kann die Reaktion so anstellen, dass man im Reagenzglase eine kleine Menge (ca. 0,1—0,2 ccm) Serum, das durch Entziehung von Blut des Typhuskranken und Gerinnenlassen desselben gewonnen wurde, mit der 20fachen oder, wie wir sehen werden, besser mit der 25fachen Menge einer frischen (höchstens 24 Stunden alten) Typhuskulturbouillon mischt, die Mischung, welche durch die in ihr suspendierten Typhusbazillen getrübt erscheint, in den Brutschrank bringt und zusieht, ob im Laufe der nächsten 12—24 Stunden die Flüssigkeit klar wird, während die agglutinierten Bazillen sich als dickes Sediment am Boden ansammeln (*makroskopische Reaktion*). Statt dessen kann man sich auch der *mikroskopischen* Reaktion bedienen, d. h. man verdünnt ein Tröpfchen Serum, dessen Grösse durch Benützung einer feinen Pipette messbar ist, mit der 25, 50 etc.-fachen Menge physiologischer Kochsalzlösung. Zu einer Öse dieses verdünnten Serums setzt man dann eine Öse frischbereiteter Typhusbouillonkultur und untersucht die Mischung unter dem Mikroskop im hängenden Tropfen. Die Immobilisation und Agglutination der Typhusbazillen ist in dem so angefertigten Präparate *sofort* oder wenigstens nach 1 Stunde deutlich ausgesprochen, wenn das Serum agglutinierende Wirkung auf Typhusbazillen besitzt. Ein wesentlicher Fortschritt in der Technik und praktischen Verwertung der Reaktion ist die von FICKER angegebene Methode des Nachweises der Agglutinationsfähigkeit des Typhusserums. Er fand, dass auch abgetötete Typhusbazillen hierzu verwendet werden können, und konstruierte sein im Handel beziehbares „*Typhusdiagnostikum*", das ermöglicht, auch ohne frische Typhuskulturen die GRUBER-WIDALsche Reaktion anzustellen. Das fragliche Serum, in 25facher und stärkerer Verdünnung mit gleichen Teilen des Diagnostikums versetzt, gibt, wenn Typhus vorliegt, nach 12—24 Stunden eine mehr oder weniger starke Sedimentbildung.

Gibt die auf die eine oder andere Weise angestellte Reaktion ein *positives* Resultat, *so ist, je verdünnter (50-100-1000fach) das zur Probe verwendete Blut oder Serum ist und je rascher und stärker die Reaktion positiv ausfällt, ein um so sichererer Schluss auf das Vorhandensein eines Typhus erlaubt.* Es hat sich nämlich herausgestellt, dass auch das Blut gesunder oder an anderen Krankheiten leidender Menschen agglutinierende Wirkung gegenüber den Typhusbazillen besitzt, aber in bedeutend schwächerem Grade, so dass zwar unverdünntes oder 1- bis 15- (ja sogar 30-)fach verdünntes Serum von Nicht-Typhuskranken nicht selten ein starkes Agglutinationsvermögen zeigt, dasselbe aber sicher in 50facher Verdünnung verliert und auch, selbst wenn es unverdünnt zur Probe verwandt wird, die vor Anstellung derselben lebhaft sich bewegenden Bazillen nie so plötzlich immobilisiert und zu klumpigen Schollen agglomeriert werden, wie dies wenigstens in der Regel beim Typhusserum der Fall ist. Ein weiterer Umstand, der bei Verwertung eines positiven Resultats für die Diagnose des Typhus zur Vorsicht mahnen muss, ist, dass die Reaktion auch bei Nichttyphuskranken im Sinne einer Typhusreaktion positiv ausfallen kann, wenn die betreffenden Kranken vor nicht zu langer Zeit einen Typhus überstanden haben. Das Blut solcher Menschen behält offenbar das im Verlauf des überstandenen Typhus gewonnene starke Agglutinierungsvermögen für Typhusbazillen gewöhnlich längere Zeit (Monate, ja in einzelnen Fällen viele Jahre lang) bei. Da aber bekanntlich der Typhus zuweilen in einer mehr oder weniger unmerklichen Weise als Typhus levissimus, ambulatorius usw. verläuft, so ist klar, dass damit der positive Ausfall der Reaktion in seiner Bedeutung als ein sicheres Zeichen für einen bestehenden Typhus sehr verliert.

Aber auch der *negative* Befund ist durchaus nicht ohne weiteres im entgegengesetzten Sinne für die Diagnose zu verwerten. Es hat sich gezeigt, dass die Reaktion in der Regel erst in der zweiten Krankheitswoche auftritt, in einzelnen Fällen sogar erst in der Zeit der Rekonvaleszenz. Ausnahmsweise fehlt die Reaktion überhaupt dauernd.

Aber gerade in dem Umstand, dass die Reaktion erst negativ ausfällt, und im Verlaufe des Krankheitsfalles gradatim positiv wird, liegt meiner Ansicht nach der Hauptwert der Probe für die Diagnose des Typhus. In solchen Fällen, in welchen die Reaktion mit 50fach verdünntem Serum erst ein negatives, im späteren Verlauf der Krankheit dagegen ein positives Resultat gibt, darf mit Sicherheit Typhus diagnostiziert und eine andere Krankheit ausgeschlossen werden. In allen anderen Fällen müssen wir mit der diagnostischen Verwertung der Probe, mag sie negativ oder positiv ausfallen, wie ich glaube, vorsichtig sein. Bei Berücksichtigung des angegebenen Verhaltens dagegen bildet nach meiner Erfahrung die Gruber-Widalsche Serodiagnostik ein wertvolles diagnostisches Mittel zur Erkennung des Typhus abdominalis.

Je mehr von diesen Kardinalsymptomen zu gleicher Zeit nachweisbar ist, um so zweifelloser ist die Diagnose des Typhus. Vervollständigt wird dieselbe durch das etwaige Vorhandensein weiterer Symptome, die nach ihrer diagnostischen Bedeutung geordnet noch kurz aufgeführt werden sollen. In erster Linie kommen nächst den 4 Kardinalsymptomen in Betracht: die Typhusstühle, das Aussehen der Zunge, die Bronchitis, in zweiter Linie die nervösen Erscheinungen, die Leberschwellung, die Nasenblutungen, ferner die ätiologischen Verhältnisse und die Komplikationen. Von letzteren haben hohen diagnostischen Wert: die Darmblutungen, die Darmperforationen und die Kehlkopfgeschwüre, geringeren Wert: die Parotitis, die Suppurationen, Periostitiden und andere der beim Typhoid so zahlreichen

Komplikationen, die bei der Diagnose höchstens die Rolle ergänzender Faktoren spielen.

Gegen Typhus spricht im allgemeinen, wenn auch keineswegs absolut, das Hervortreten von Schnupfen, starkem Schweiss in den ersten Stadien der Krankheit, von Herpes (in kaum 5 Prozent der Fälle vorkommend) und von Endocarditis, ferner das Eingezogensein des Abdomens, eine von Anfang an bestehende und wochenlang anhaltende Verstopfung und das dauernde Fehlen der Diazoreaktion des Harns.

Differentialdiagnose. Wie zum Teil aus dem Erörterten erhellt, und vor allem die tägliche Erfahrung am Krankenbett lehrt, ist die Diagnose des Typhus in der ersten Woche auf eine einmalige Untersuchung hin selten mit absoluter Sicherheit zu stellen. Dazu ist vielmehr in der Regel eine längere Beobachtung, eine bakterielle Untersuchung des Bluts und eventuell eine in gewissen Richtungen sich bewegende *Differentialdiagnostik* notwendig, auf die wir nunmehr speziell einzugehen haben.

Am häufigsten wird der Abdominaltyphus, wie von allen Diagnostikern von jeher betont wurde, mit *akuter Miliartuberkulose* verwechselt und weiterhin nach meiner Erfahrung mit *kryptogenetischer Sepsis.*

Akute Miliartuberkulose. Der Umstand, dass die plötzliche Überschwemmung des Körpers mit Tuberkelgift nicht selten bei bis dahin scheinbar gesunden Menschen vorkommt, und dass diese Infektion mit Milzschwellung und hohem Fieber einhergeht, häufig aber, wie die typhöse, bei der Untersuchung der einzelnen Organe sehr unbedeutende oder gar keine positiven Anhaltspunkte für die Diagnose liefert, macht es begreiflich, dass die Differentialdiagnose der beiden Krankheiten unter Umständen enorme Schwierigkeiten bietet. Da ausserdem eine Eruption von Roseolen in seltenen Fällen auch bei der Miliartuberkulose konstatiert wurde, ferner die Bronchitis und die Hirnerscheinungen in der Regel beiden Krankheiten zukommen, so ist klar, dass es Fälle gibt, wo man eine Zeitlang am besten tut, überhaupt keine diagnostische Entscheidung zu treffen. Indessen wird die Schwierigkeit der Differentialdiagnose meiner Ansicht nach entschieden übertrieben; in weitaus der Mehrzahl der Fälle ist es vielmehr, wie ich aus langjähriger Erfahrung sagen kann, möglich, die Diagnose auf die eine oder andere der beiden Krankheiten mit genügender Sicherheit zu stellen. Selbstverständlich hat man, wie bei der Differentialdiagnose überhaupt, in erster Linie die Gruber-Widalsche Reaktion anzustellen und in der oben angegebenen Weise zu verwerten. Andererseits ist das Sputum und der Harn auf Tuberkelbazillen zu untersuchen; indessen erhält man dabei nur in den seltensten Fällen bei der akut-infektiös einsetzenden Tuberkulose Aufschluss über die Natur der Krankheit. Am häufigsten hat mir in differentialdiagnostisch kompliziert liegenden Fällen eine recht sorgfältige Untersuchung der Respirationsorgane zur richtigen Diagnose verholfen. Die leiseste Abweichung des Schalles in einer Lungenspitze, die Konzentration der feinen Rasselgeräusche auf die oberen (statt auf die unteren) Teile der Lunge, vollends ein leichtes Klingen der Rasselgeräusche spricht *für Tuberkulose.* In vielen Fällen geht nämlich die akute Miliartuberkulose von einer bis dahin nicht beachteten leichten Affektion der Lungenspitze aus, oder es

findet bei der allgemeinen Überschwemmung des Körpers mit Tuberkelbazillen die Hauptaussaat in der Lunge statt. Daher kommt es, dass als weitere Unterscheidungsmerkmale bei der akuten Miliartuberkulose (gegenüber dem Verhalten beim Typhus) erscheinen: die *Zyanose* und die *Kurzatmigkeit*. Dieselben stehen hier nicht im Verhältnis zu dem bei der Auskultation festgestellten Grade des Bronchialkatarrhs, indem neben der Intensität des letzteren auch die direkte Verkleinerung der Atmungsfläche durch die Einlagerung von Tuberkeln in die feinsten Bronchiolen mit in Betracht kommt. Besonders empfehlenswert ist ferner, die *Frequenz des Pulses* im Verhältnis zur Temperatur zu verfolgen. Von Anfang an bestehende relative Pulsverlangsamung spricht für Typhus, wenn nicht zugleich Zeichen einer Meningitis vorhanden sind, mit der auch eine relative Verlangsamung des Pulses verbunden sein kann. Davon abgesehen ist gewöhnlich die Pulsfrequenz bei Miliartuberkulose im Gegensatz zu der beim Typhus, von Anfang an eine auffallend hohe (120—130 Schläge), was beim Typhus nur bei gleichzeitiger Herzschwäche, namentlich in den späteren Stadien der Krankheit, beobachtet wird. Weniger wichtig ist das *Verhalten der Milz;* sie ist allerdings bei der akuten Miliartuberkulose nicht so konstant geschwollen, wie beim Typhus; indessen kann auf das Fehlen der Milzvergrösserung die Diagnose der Miliartuberkulose nicht begründet werden, da sie in seltenen Fällen auch beim Typhus abdominalis (speziell wegen des Meteorismus) nicht nachweisbar ist. Dasselbe gilt von der *Diazoreaktion des Harns*, die eine Zeitlang als charakteristisch für Typhus angesehen wurde; sie fehlt ab und zu beim Typhus und findet sich auf der anderen Seite gerade bei der Tuberkulose nicht selten. *Komplizierende Meningitis* ist beim Typhus so selten, bei der Miliartuberkulose relativ so häufig, dass das Auftreten derselben im Krankheitsbilde entschieden mehr für Tuberkulose spricht. Ähnlich verhält es sich mit der *Roseola;* ihre Eruption, namentlich wenn sie schubweise erfolgt, spricht zweifellos mehr für Typhus. Doch darf nie vergessen werden, dass Roseola auch bei Miliartuberkulose in vereinzelten Fällen beobachtet wurde. Durchfall, Kehlkopfgeschwüre u. ä. sind Symptome, die auch auf tuberkulöser Basis sich entwickeln können, also weder für das eine noch für das andere pathognostisch sind. Dagegen ist mit absoluter Sicherheit Miliartuberkulose anzunehmen, wenn bei der ophthalmoskopischen Untersuchung, die im Zweifelfalle nie versäumt werden darf und öfters vorgenommen werden muss, *Chorioidealtuberkel* im Augenhintergrunde konstatiert werden können. Endlich kann die *bakteriologische* Untersuchung mit zur Diagnose benutzt werden. Wie schon bemerkt, sind im Blute von Typhuskranken die spezifischen Bazillen gewöhnlich nachzuweisen, und ebenso gelingt es auch in Fällen von Miliartuberkulose, die im Blute zirkulierenden Tuberkelbazillen während ihrer Wanderung aufzufinden. Indessen ist letzteres doch nicht immer der Fall, und andererseits kommen auch ausnahmsweise Fälle von Abdominaltyphus vor, in welchen trotz wiederholter Untersuchung Typhusbazillen im Blut nicht nachgewiesen werden können. Wir sind daher in der Praxis doch nicht selten lediglich auf die Beachtung der erörterten diagnostischen Gesichtspunkte angewiesen, um

nach der einen oder anderen Richtung hin die Diagnose zu fixieren. In weitaus der Mehrzahl der Fälle gelingt es auch, auf Grund derselben das Richtige zu treffen, namentlich dann, wenn man den betreffenden Kranken längere Zeit beobachten kann. In diesem Falle wird man gewöhnlich auch in der Lage sein, aus dem speziellen Verlaufe des Fiebers Anhaltspunkte für die Diagnose zu gewinnen. Bei Miliartuberkulose ist der Verlauf des Fiebers im allgemeinen unregelmässiger, als beim Typhus und kommen Remissionen auch in der Zeit der Akme vor; zudem können sich die Remissionen abends geltend machen, was beim Typhus nicht beobachtet wird, ausgenommen den Fall, dass bestimmte Komplikationen (Darmblutungen) die regelmässige Typhusfieberkurve bedeutend alterieren.

Kryptogenetische Sepsis.

Leichter als die allgemeine Miliartuberkulose ist die *kryptogenetische Sepsis* vom Abdominaltyphus zu unterscheiden, obgleich nach meiner Erfahrung Sepsisformen vorkommen, wo wenigstens eine Zeitlang die Differentialdiagnose stark schwanken kann. Abgesehen ist natürlich von Fällen, wo die Sepsis sich an Traumen anschliesst und die ätiologische Sachlage der Diagnose ohne weiteres die bestimmte Richtung gibt. Schwierig wird die Diagnose nur zuweilen bei der kryptogenetischen Sepsisform, die mit dem Typus die Milzschwellung, das hohe Fieber, die allgemeinen Nervenerscheinungen, unter Umständen (in einem meiner Fälle reichliche wochenlang rezidivierende) Roseola, Bronchitis u. ä. gemein hat. Für das Vorhandensein der Sepsis im Gegensatz zu Typhus spricht: die Art des Fiebers, in dessen Verlauf jähe Temperaturabfälle und -steigerungen mit Schüttelfrösten auf die Dauer nicht ausbleiben, ferner die sehr gewöhnliche Lokalisation der Infektion im Herzen als („maligne“) Endocarditis, in den Gelenken in Form von mono- oder polyartikulären, aber im allgemeinen nicht flüchtigen Entzündungen, die Komplikation mit Meningitis, die Vielgestaltigkeit der Exantheme, die Schmerzhaftigkeit der Knochen gegen Druck, das Fehlen der relativen Verlangsamung des Pulses, der im Gegenteil gewöhnlich sehr frequent und irregulär ist, und vor allem, wenn sie vorhanden sind, die Veränderungen im Augenhintergrund (Ekchymosen mit weissen Zentren oder ohne solche). Auf alle Fälle ist das Blut auf Kokken zu untersuchen, deren positiver Nachweis die Diagnose der Sepsis sicher macht. Betont muss übrigens werden, dass im Verlaufe eines Abdominaltyphus in seltenen Fällen eine Sepsis als Komplikation auftreten kann, d. h. also unter Umständen beide Infektionen zu gleicher Zeit an demselben Kranken zur Erscheinung kommen.

Die Unterscheidung des Typhus von anderen Infektionskrankheiten, als den genannten beiden, hat weniger Schwierigkeiten. Der *T. exanthematicus* ist nach den schon früher (S. 540) gegebenen Regeln gegenüber dem T. abdominalis zu diagnostizieren. Das frühe Auftreten eines sehr reichlichen, gewöhnlich petechialen Exanthems, die hohe Pulsfrequenz, der Schnupfen und die Conjunctivitis, die schweren Zerebralerscheinungen, ferner der initiale plötzliche Aufstieg und der terminale kritische Abfall der Temperatur sind die hauptsächlichsten, für T. exanthematicus sprechenden Merkmale; für sein Vorhandensein spricht natürlich im einzelnen Fall auch das gleichzeitige Herrschen

Typhus exanthematicus und recurrens.

einer Flecktyphusepidemie. Letzteres ist auch der zunächst ins Auge zu fassende praktische Gesichtspunkt bei der Beurteilung, ob Abdominaltyphus oder T. recurrens vorliegt, dessen Diagnose übrigens, ganz abgesehen von dem charakteristischen Temperaturverlauf, seit Entdeckung der pathognostischen Spirillen nie zweifelhaft ist.

Akute Exantheme.

Masern, *Scharlach* und *Pocken* kommen nur in der Zeit der Prodrome für die Differentialdiagnose in Betracht, und auch hier sind die Symptome derselben (Schnupfen, Angina, variolöses Prodromalexanthem usw.) und namentlich auch das Fieber derart gestaltet, dass der Beginn eines Abdominaltyphus gewöhnlich sicher ausgeschlossen werden kann. Nach einigen Tagen, d. h. nachdem das charakteristische Exanthem aufgetreten ist, ist eine Verwechslung vollends nicht mehr möglich. Das Exanthem selbst gleicht nur bei den *Masern* der Typhusroseola. In Ausnahmefällen kann die letztere so reichlich sein, wie der Masernausschlag; aber dieser bricht schon am 4. Krankheitstag nach vorausgegangenem Temperaturabfall aus. Die Roseolen erscheinen bei den Masern gewöhnlich zunächst im Gesicht und verbreiten sich rasch über den ganzen Körper; auf der Rachen- und Gaumenschleimhaut ist schon in der Prodromalzeit eine diffuse Rötung mit kleinen dunklen Flecken sichtbar. Kurz eine Fehldiagnose „Abdominaltyphus bei bestehenden Masern" ist bei genauerer Untersuchung eigentlich unmöglich, und eine weitere Besprechung der Differentialdiagnose hat daher keinen Sinn.

Anthrax internus.

Eher ist eine Verwechslung des Typhus mit zwei anderen Infektionskrankheiten möglich, die zwar gewöhnlich lokalisiert in schweren Organveränderungen sich äussern, in seltenen Fällen aber so auftreten, dass die Lokalerscheinungen gegen die allgemeine Infektion ganz zurücktreten oder überhaupt nicht nachweisbar sind. Es ist dies die sog. *zentrale Pneumonie* und der *Anthrax internus*. Seitdem durch mich und andere der Beweis erbracht wurde, dass der Milzbrand beim Menschen statt in der gewöhnlichen Form der Pustula maligna zuweilen auch als schwere, mit Darmerscheinungen einhergehende Infektionskrankheit verlaufen kann, wird man gut daran tun, in zweifelhaften Fällen von Abdominaltyphus auch die Möglichkeit eines Anthrax intestinalis in Betracht zu ziehen. Fieber, Milzschwellung, Durchfall, allgemeine Zerebralerscheinungen sind beiden Krankheiten gemein. Indessen treten beim Milzbrand, der durch Infektion mittelst milzbrandhaltigen, mit der Nahrung zugeführten Materials vom Darmkanal aus zustande kommt, gewisse vom gewöhnlichen Typhusbild abweichende Erscheinungen in den Vordergrund: Erbrechen, Koliken, blutige Diarrhöen und Hämaturie, ferner starke Atemnot und Zyanose, die in einem meiner Fälle das prägnanteste, fast einzige Symptom bildete; regelmässig erschienen in meinen Fällen auch höchst auffällige Suffusionen und schwarze, mit Blut gefüllte Blasen auf der Mundschleimhaut. Die Diagnose ist natürlich leicht, sobald man überhaupt die Möglichkeit des Bestehens eines Milzbrandes in Erwägung zieht — die mikroskopische Untersuchung des blutigen Harns und des aus der Fingerkuppe entleerten Blutes ergibt bei vorhandenem Anthrax ohne weiteres die Anwesenheit der so charakteristischen Milzbrandbazillen; sollten letztere auf diese Weise nicht sicher nachweisbar sein, so wird eine Impfung auf Meerschweinchen oder Mäuse jedenfalls die gewünschte Klärung in die Situation bringen. Wie durch den Darm können auch durch die Lungen (mittelst Inhalation) die Milzbrandbazillen in den Körper eindringen (Hadernkrankheit, *Anthraxpneumonie*). Wir kommen damit von selbst zu der Frage, ob auch eine *Pneumonie* unter Umständen das Bestehen eines Typhus vortäuschen kann.

Zentrale Pneumonie.

Wie seinerzeit angeführt wurde, kann eine infektiöse fibrinöse Pneumonie sich mit Typhus vergesellschaften. Diese Fälle kommen aber nur sehr selten differentialdiagnostisch in Betracht, da croupöse Pneumonien beinahe nie (ich kenne

nur einen Fall aus meiner Praxis) schon in den ersten Tagen des Typhus als Komplikation auftreten. In solchen Ausnahmefällen spricht man wohl auch von einem „*Pneumotyphus*" und nimmt, ohne dies weiter beweisen zu können, an, dass dabei die Typhusinfektion nicht im Darm, sondern in der Lunge ihren Anfang genommen habe. Hierbei treten unter Rückgang der pneumonischen Erscheinungen in der zweiten Woche die Typhussymptome: Diarrhöen, Meteorismus, Roseolen usw. unzweideutig hervor. Auf der anderen Seite gibt es aber auch Fälle von genuiner Pneumonie, die mit Typhus in keiner Beziehung stehen, die aber, weil sie tagelang ohne Dämpfung auf der Lunge und ohne blutiges Sputum verlaufen und überhaupt ausser dem Fieber schlechterdings keine objektiven Krankheitserscheinungen bieten, als Typhen imponieren können; es sind dies die sog. *zentralen Pneumonien*. Sie sind im allgemeinen nicht häufig, so sehr auch die Unsitte verbreitet ist, in Fällen, wo eine 1- oder 2 malige Untersuchung ein negatives Resultat ergeben hat, eine „zentrale Pneumonie" zu diagnostizieren. Man tut gut daran, mit solchen Diagnosen so sparsam als möglich zu sein und lieber einzugestehen, dass die in Frage stehende fieberhafte Krankheit bis dahin überhaupt keine bestimmte Diagnose zulasse. Gegen Typhus und für eine in der Tiefe der Lunge lokalisierte und deswegen ohne Dämpfung verlaufende Pneumonie spricht: Beginn der Krankheit mit *Schüttelfrost* und jähem Temperaturanstieg, *Stechen beim Atmen*, kupierte Respiration, das Auftreten eines *Herpes labialis* und *Icterus*. Das Ensemble dieser Erscheinungen darf in Fällen, wo daneben die Kardinalsymptome des Typhus (relative Pulsverlangsamung, Milzschwellung usw.) fehlen, und auch für das Bestehen einer anderen Infektionskrankheit nichts Positives spricht, wenigstens den Verdacht erwecken, dass eine latente zentrale Pneumonie vorliege. Dieser Verdacht gewinnt an Boden, wenn eine unzweifelhafte *Leukozytose* nachgewiesen werden kann, die bei der Pneumonie zu den fast regelmässigen Erscheinungen gehört und andererseits beim Typhus abdominalis fehlt, solange nicht entzündliche Komplikationen vorliegen. Die Diagnose wird sicher, wenn nach einigen Tagen entweder pneumonischer Auswurf — es genügt das Aushusten eines einzigen charakteristischen, zähen, rostbraunen, glasigen Sputums — erscheint oder irgendwo auf der Lunge tympanitischer Schall, Bronchophonie, oder Knistern zutage tritt und das Fieber unter Schweissausbruch rasch verschwindet. So lange nicht das Aussehen des Sputums oder irgend eine physikalisch zu diagnostizierende Veränderung auf den Lungen für das Vorhandensein einer in der Tiefe verborgenen Pneumonie spricht, lässt man besser die Diagnose in suspenso. Nach 2 bis 4 Tagen wird die Situation fast immer klar; übrigens verlangt die Feststellung einer vom Zentrum nach der Peripherie fortschreitenden Pneumonie unter allen Umständen eine höchst eingehende Untersuchung und grosse Übung in der physikalischen Diagnostik.

Meningitis, Meningotyphus.

Schliesslich will ich anführen, dass zuweilen die Unterscheidung des Typhus abdominalis von *Meningitis* recht schwierig sein kann. Ich sehe dabei von den übrigens sehr seltenen Fällen ab, in welchen im Verlaufe des Typhus eine Meningitis als Komplikation auftritt; in solchen Fällen ist der Typhus abd. längst diagnostiziert, ehe die Hirnaffektion sich hinzugesellt. Ich meine vielmehr *Fälle von Typhus, die von vornherein als Meningitis imponieren*, in denen Bewusstlosigkeit, Konvulsionen, Nacken- und Rumpfsteifigkeit u. ä. das Krankheitsbild so sehr beherrschen, dass man in erster Linie eine Meningitis und nicht einen Typhus vor sich zu haben glaubt („*Hirntyphus*", „*Meningotyphus*"). Der relativ geringe Grad von Pulsbeschleunigung und ebenso die Roseola kann bei beiden Krankheiten vorkommen; aber bei der Meningitis zeigt das Fieber einen weniger typischen Verlauf, und der Leib ist gewöhnlich eingezogen, beim Typhus aufgetrieben, die allgemeine Hyperästhesie und namentlich der Kopfschmerz sind bei der Meningitis viel ausgesprochener als beim

Typhus, selbst wenn derselbe mit jenen schweren Hirnerscheinungen einhergeht. Noch mehr spricht für Meningitis das Auftreten lokalisierter Krampfzustände und Lähmungen und die Eruption von Herpes (namentlich an den Extremitäten), endlich auch das Fehlen von Roseola, Durchfall und Milzschwellung, die bei so schwerer typhöser Infektion, wie sie bei derartigen Fällen unter allen Umständen vorausgesetzt werden muss, stets vorhanden sind. Auch die mangelhafte Wirkung aller temperaturherabsetzenden Mittel im einzelnen Falle kann mit zur Diagnose einer Meningitis benutzt werden, da durch Antipyrese, namentlich durch konsequente Anwendung kalter Bäder, die schweren Zerebralerscheinungen beim Typhus fast immer bedeutend gemildert, bei Meningitis dagegen nicht beeinflusst werden. Trotz alledem sieht es mit einer sicheren Diagnose zuweilen, wie ich aus Erfahrung weiss, recht prekär aus. Ich kann nur raten, die Diagnose keinesfalls definitiv auf Meningitis zu stellen, wenn es nicht gelingt, eine bestimmte Ursache für die Entstehung derselben aufzufinden; so lange dies nicht möglich ist, steht die Diagnose der Meningitis, auch wenn sie scheinbar noch so gut fundiert ist, auf schwachen Füssen. Nie darf endlich im Zweifelfalle die ophthalmoskopische Untersuchung versäumt werden, da sie bei bestehender Meningitis gewöhnlich sichere Anhaltspunkte (Neuritis optica, Retinalblutungen u. a. s. S. 312) für die Diagnose liefert; auf der anderen Seite kann der positive Ausfall der Gruber-Widalschen Reaktion bei Berücksichtigung der früher angegebenen Gesichtspunkte die Diagnose des Typhus abdominalis sicher stellen.

Gastrisches Fieber; Schleimfieber.

Ehe wir die Differentialdiagnose des Typhus verlassen, müssen wir noch auf die Frage zu sprechen kommen, ob dasselbe von zwei Krankheiten diagnostisch zu trennen ist, die wenigstens früher als eigene Krankheiten eine wichtige Rolle in der Pathologie spielten, dem *gastrischen Fieber* und dem *Schleimfieber.* Seitdem unsere Untersuchungsmethoden feinere geworden sind und die Diagnosen durch die pathologische Anatomie besser kontrolliert werden, sind jene beiden Krankheiten mehr und mehr aus der Pathologie verschwunden und als Typhen festgestellt worden. Richtig ist, dass es Magen- und Darmkatarrhe gibt, *die mit Fieber einhergehen* und deren Krankheitsbild entfernt an Typhus abdominalis erinnert. Es sind dies aber nach meiner Erfahrung *höchst seltene* Fälle gegenüber den fieberlos verlaufenden Gastroenteritiden.

Die massigen Schleimabgänge im Stuhl, die das „*Schleimfieber*“ charakterisieren sollten, fehlen in den Typhusdejektionen, die gewöhnlich gerade dadurch ausgezeichnet sind, dass infolge des *Mangels* an Schleim die bekannte Schichtung d. h. die scharfe Abgrenzung zwischen den flüssigen und festen Bestandteilen des Stuhles zustande kommt. Findet sich also *viel* Schleim im Stuhlgang, so ist immer in erster Linie an einen einfachen Darmkatarrh zu denken. In seltenen Fällen mag die in späteren Stadien des Typhusverlaufs ab und zu beobachtete Komplikation des Typhus mit chronischem Dickdarmkatarrh die Quelle der Schleimbeimischung zum Stuhle sein. Wenn ein einfacher Darmkatarrh mit Fieber und ausserdem, wie es in sehr seltenen Fällen vorkommt (ich habe *einen* solchen Fall beobachtet), mit Milzschwellung einhergeht, so ist allerdings der Zweifel berechtigt, ob nicht Typhus vorliege. Hier entscheidet die ausgesprochene Kolik, der unregelmässige Gang des Fiebers, sowie das Fehlen der relativen Verlangsamung des Pulses und der Bronchitis für das Bestehen einer fieberhaften Enteritis gegen das eines Typhus, eine Diagnose, die durch den weiteren Verlauf der Krankheit, auch durch das Ausbleiben der Gruber-Widalschen Reaktion bis in die Rekonvaleszenz hinein bestätigt werden muss.

Das Vorherrschen der dyspeptischen Erscheinungen: des pappigen Geschmackes, der Übelkeit, des Aufstossens und Erbrechens — spricht von vorn-

herein gegen Typhus, vielmehr für eine *Gastritis*, die, wie schon bemerkt, ebenfalls in seltenen Fällen mit Fieber verläuft. Kommt dazu im weiteren Verlaufe ein Herpes labialis, so ist die Diagnose fast zweifellos, indem die genannten Symptome beim Typhus immer nur höchst selten und selbst dann nicht so isoliert beobachtet werden. Ernstliche differentialdiagnostische Schwierigkeiten kann eine derartige fieberhafte Gastritis auf die Dauer nicht machen. Nach alledem ist es empfehlenswert, die Diagnosen: „gastrisches Fieber" und „Schleimfieber" auch für die geschilderten Ausnahmefälle ganz fallen zu lassen und dafür die Bezeichnung: *fieberhafte Gastritis* oder *fieberhafte (infektiöse)* resp. *Gastroenteritis* zu wählen.

Dysenterie, Ruhr.

Ätiologische Momente. **Ruhrerreger.**

Die Dysenterie, die sich in anatomischer Beziehung durch eine entzündliche, ulzerative Erkrankung der Dickdarmschleimhaut katarrhalischer oder gewöhnlich ausgesprochener *diphtherischer* Natur charakterisiert, gehört unzweifelhaft zu den Infektionskrankheiten. Als die hauptsächlichsten Erreger der in der tropischen und subtropischen Zone endemisch vorkommenden Ruhr („*tropische* Dysenterie") gelten gewisse *Amöbenarten* (Lösch, Koch, Kartulis und Schaudinn), als Erreger der in den gemässigten Zonen auftretenden Ruhr *Bazillen* (Bacillus dysenteriae), die durch Shiga, Kruse, Flexner, Lüdke u. a. sicher festgestellt worden sind. Die Dysenteriebazillen sind kurze Stäbchen, ähnlich den Typhusbazillen, sind aber unbeweglich und besitzen keine Geisseln, und werden durch Dysenterieimmunserum, das von hochimmunisierten Tieren stammt, spezifisch agglutiniert, und ebenso (wenn auch schwächer als die Typhusbazillen durch Typhusserum) durch das Blutserum dysenteriekranker Menschen. Das von den Dysenteriebazillen produzierte Toxin ist verschieden pathogen und erzeugt bei Tieren intravenös injiziert Darmgeschwüre. In diesen, im Darminhalt und den Mesenterialdrüsen sind die Bazillen bei ruhrkranken Menschen nachweisbar, dagegen nicht in den Sekreten oder im Blut.

Die klinische Erfahrung lehrt, dass die Verschleppung der Ruhr hauptsächlich durch die von den Ruhrkranken stammenden Dejektionen geschieht, d. h. die Ansteckung durch Abtritte, Bettschüsseln, Wäsche u. a. erfolgt; auch das Trinkwasser scheint die Ruhrkeime verbreiten und die Ansteckung vermitteln zu können. Man muss bei solchen nicht vom Rektum, sondern von dem Magen her zustande kommenden Infektionen annehmen, dass das Ruhrgift erst im Dickdarm haftet, weil hier die Peristaltik eine trägere ist und seiner Einwirkung auf die Darmschleimhaut durch die natürliche Zersetzung der Exkremente Vorschub geleistet wird. Damit im Zusammenhang steht es, dass Personen, die an Obstipation leiden, z. B. Geisteskranke, erfahrungsgemäss leichter an Dysenterie erkranken. Das Ruhrgift ist allem Anschein nach sehr lebensfähig, so dass es sich in Kloaken und im Erdboden längere Zeit ansteckungsfähig erhalten kann. Der Austrocknung widerstehen die Dysenteriebazillen 2—3 Wochen lang, während sie durch 1%ige Karbollösungen und Alkohol rasch getötet werden.

Die Dysenterie stellt eine *infektiöse Lokalerkrankung des Darms* dar, welche zwar gewöhnlich in anatomischer Beziehung einen diphtherisch-ulzerativen Charakter zeigt, aber weder diphtherische Erkrankungen anderer Organe noch auch stärkere Erscheinungen allgemeiner Intoxikation im Gefolge, überhaupt in ihrer Pathogenese nichts mit der infektiösen Diphtherie gemein hat. Die Inkubationsdauer der Ruhr beträgt einige Tage bis eine Woche. Diese die Ätiologie

der Dysenterie betreffenden Tatsachen müssen bei der Diagnose der Krankheit stets mit berücksichtigt werden.

Im Gegensatz zu anderen Infektionskrankheiten gibt sich die Wirkung des Ruhrgiftes im Körper in der Regel durch keine Prodrome, sondern sofort durch Tenesmus und durch häufige Entleerung dünner Stühle kund. In einzelnen Fällen aber gehen diesen Symptomen einige Tage lang Dyspepsie, Erbrechen, mässige Leibschmerzen, nicht charakteristische Diarrhöen und leichte Mattigkeit voran, und die Krankheit setzt nun mit Frösten oder einem Schüttelfroste ein. Das dabei bestehende *Fieber* ist immer ein nur mässiges mit Morgenremissionen und Abendexazerbationen (bis ungefähr 39°). In anderen Fällen fehlt jede Temperaturerhöhung, namentlich in den leichten Fällen; übrigens auch in den schwersten Fällen, so bei der brandigen Ruhr, ist die Temperatur zur Zeit der Akme nicht erhöht. Jetzt kommt es zu den der Krankheit den Stempel aufdrückenden pathognostischen *Stuhlentleerungen:* unter Koliken in der Gegend des Nabels und Kollern im Leibe tritt heftiger Stuhlzwang auf, ein schmerzhafter *Tenesmus*, der sich in immer kürzeren Pausen wiederholt und mit der Entleerung geringer Stuhlmengen einhergeht. Je nach der Schwere des Falles werden 10, 20, ja 100 Stühle und mehr im Tage entleert. Die Tenesmen rühren von der Entzündung der Mastdarmschleimhaut und den reflektorischen Krämpfen des Sphincter ani her. Der Kranke macht dabei die grössten Anstrengungen, den Inhalt des Rektums hinauszudrängen; ein Prolapsus ani ist die gewöhnliche Folge jenes Kampfes um Befreiung von dem die Kranken entsetzlich quälenden Gefühle, dass ein unaufhörlich irritierender Fremdkörper im After stecke. Die *Quantität* der einzelnen so entleerten Stühle ist immer gering, sie beträgt nur wenige Gramme und erreicht im Tage alles in allem kaum 1 Liter.

Fieber.

Stuhlentleerung.

Das *Aussehen* der Stühle ist anfangs fäkal, später werden nur noch ziemlich reine Schleim- und Blutmassen entleert. In einzelnen Fällen kann jede Blutbeimischung fehlen, nicht nur während gewisser Perioden der Krankheit, sondern auch während des ganzen Verlaufs derselben. Die Schleimmassen der Stühle stellen bald gelbliche, durchsichtige, gallertartige Klumpen, bald gequollenem Sago gleichende Gebilde, bald mehr fetzige Massen dar. Sind grössere Quantitäten von Eiter und Speiseresten den Ruhrstühlen beigemengt, so gewinnen letztere ein mehr undurchsichtiges, gehacktes Aussehen; in den späteren Stadien der Ruhr können die Dejektionen rein eitrig werden. In anderen Fällen sind sie zeitweise rein blutig oder, bei spärlicherem Gehalte an Blut, fleischwasserfarbig. Je weiter die nekrotischen Veränderungen in der Darmschleimhaut um sich greifen, um so mehr kommt es zur Abstossung von aashaft riechenden, bräunlichen oder schwärzlichen Gewebsfetzen — zum Stuhl der „*brandigen Ruhr*“.

Aussehen der Ruhrstühle.

Die *chemische* Untersuchung des Ruhrstuhles ergibt reichen Gehalt an Mucin, *Eiweiss* und *Peptonen*, die mikroskopische Untersuchung zahlreiche Leukozyten, rote Blutkörperchen, mehr oder weniger veränderte Darmepithelien, Tripelphosphate, Detritus und zahllose Bakterien; speziell ist auf die Anwesenheit der angeführten, spezifischen Bazillen (eventuell Amöben) zu achten.

Chemische und mikroskopische Beschaffenheit des Ruhrstuhles.

Sonstige Symptome.

Der Leib ist in der Regel nicht aufgetrieben, aber druckempfindlich, namentlich in der Regio iliaca, später auch im ganzen Verlauf des Colons. Sonstige Krankheitsymptome fehlen (so namentlich die Milzvergrösserung) oder sind wenigstens nur untergeordneter Natur, so das Fieber und der in den schweren Fällen sich ausbildende Kollaps, der sich in kleinem Puls, Zyanose, schwacher Stimme, Verminderung der Harnmenge und Albuminurie äussert. Daneben bestehen Singultus, Präkordialangst, Wadenkrämpfe, Reflextenesmus, fuliginöser Belag der Lippen und der Zunge, benommenes Sensorium („typhöse" Ruhr).

Komplikationen.

Komplikationen der Ruhr sind nicht häufig. Relativ am häufigsten kommen Komplikationen vor, die mit den anatomischen Veränderungen der Darmwand in direktem Zusammenhange stehen, so eine Peritonitis bezw. Perforation des Darms, eine Periproctitis mit Fistelbildung, *Leberabszesse* (speziell bei der tropischen Ruhr), die durch Embolien auf dem Wege der Pfortaderzirkulation zustande kommen, auch Milz- und Lungeninfarkte, deren Entstehung durch das Kavasystem vermittelt wird. Weiterhin können im Verlaufe der Krankheit auftreten: Sepsis, hämorrhagische Diathese, Anasarka und Gelenkaffektionen, die mehrfach als Komplikation der Ruhr beobachtet wurden. Von seiten des Nervensystems wurden Paraplegien, auch Hemiplegien mit Aphasie im Gefolge der Ruhr konstatiert. Vermittelt scheint ihr Auftreten durch marantische Thrombosen zu werden, die teils lokal von dem Hämorrhoidalplexus ausgehend sich in den Plexus sacralis ant. und die Venen des Rückenmarks fortsetzen und zu spinalen Erweichungsprozessen Veranlassung geben, teils auch entfernt von dem Ort der primären Affektion in den Hirnsinus entstehen. Auch periphere Lähmungen im Gebiete des Plexus brachialis wurden beobachtet und sind zweifelsohne Folge der Wirkung von Dysenterietoxinen.

Chronische Ruhr und Folgezustände.

Wichtiger als diese doch immerhin seltenen Komplikationen, deren direkter Zusammenhang mit dem Dysenterieprozess zum Teil recht fraglich ist, sind die *Folgezustände* der Ruhr, die, im Falle die Krankheit *chronisch* wird, lange Zeit, oft dauernd zurückbleiben. In solchen Fällen lassen zwar die schwersten Erscheinungen der Ruhr nach, aber zwischen den wieder normalgefärbten Dejektionen werden schleimige Massen, nach meiner Erfahrung andauernd auch blutige Massen und eventuell reiner Eiter entleert — Monate oder auch zuweilen Jahre lang. Dabei kann das Allgemeinbefinden ganz ungestört sein, gewöhnlich aber entwickelt sich schwerer Marasmus mit Hydrops, Amyloid der Unterleibsorgane u. ä. Tritt später ein vollständiger Rückgang der dysenterischen Natur der Entleerungen ein (was nach meiner Erfahrung durch eine konsequente Therapie nicht so selten, als gewöhnlich angenommen wird, erreicht werden kann), so muss man schliesslich noch auf *Darmstenosen* geringeren oder höheren Grades und eine davon abhängige hartnäckige Obstipation, auf Meteorismus und gelegentlich auch auf Ileus gefasst sein.

Differentialdiagnose.

Das Krankheitsbild der Ruhr — die Druckempfindlichkeit der dem Kolonverlauf entsprechenden Partien des Unterleibs, der Tenesmus und vor allem die Beschaffenheit der Stühle — ist so charakteristisch, dass eine Verwechslung mit anderen Erkrankungen kaum möglich ist. Eine solche ist aber nur ausgeschlossen, wenn das Bild der Dysenterie vollständig ausgeprägt ist und, was für die Diagnose besonders wichtig ist,

wenn eine Ruhrepidemie herrscht. Handelt es sich um einen leichteren sporadischen Dysenteriefall, so ist die Unterscheidung zwischen Ruhr und einer nicht infektiösen akuten Dickdarm- und Mastdarmentzündung einfach unmöglich, so lange es nicht gelingt, die spezifischen Erreger der Ruhr im einzelnen Fall sicher nachzuweisen.

In gewissen Stadien der Erkrankung kann ein Mastdarmkarzinom unter ähnlichen Symptomen verlaufen, wie die Ruhr d. h. unter heftigen, häufigen Tenesmen mit Entleerung spärlicher, blutig-schleimiger Massen. Indessen bringt schon die Anamnese Aufklärung über die Natur der Rektalerkrankung: bis es beim Mastdarmkarzinom zu den geschilderten Erscheinungen kommt, sind seit dem ersten Anfang der Krankheit Monate vergangen; das ruhrähnliche Bild hat sich ganz langsam entwickelt, nachdem Symptome von Obstipation, Kreuzschmerzen u. ä. längere Zeit vorangegangen sind. Eine Digitaluntersuchung oder eine Okularinspektion des Rektums zeigt in vielen Fällen sofort, um was es sich handelt. Und ebenso wird bei genauer Untersuchung des Rektums kaum je ein Zweifel bestehen können, ob eine Ruhr vorliegt oder die seltene Form von Mastdarmsyphilis.

Die *chronische Ruhr* bietet lediglich das Bild eines schweren Dick- und Mastdarmkatarrhs mit ulzerativen Veränderungen der Schleimhaut; ihr dysenterischer Charakter erhellt aus der Anamnese.

Cholera asiatica s. indica. Cholera.

Seitdem Europa im Verlaufe des letzten Jahrhunderts (seit 1826) in öfteren Epidemien, zuletzt in beträchtlichem Masse 1892 (Hamburger Epidemie), von der Cholera heimgesucht wurde und infolgedessen die klinischen Erscheinungen derselben tausendfach studiert wurden, namentlich aber seitdem es R. Koch 1883 gelungen ist, den spezifischen Erreger der Krankheit in dem „Kommabazillus“ nachzuweisen, ist die Diagnose der Cholera asiatica nicht mehr schwierig, im Gegenteil zu einer der leichtesten und sichersten Diagnosen überhaupt geworden.

Nach einer symptomlos verlaufenden Inkubationszeit von 1—2, in maximo 4—6 Tagen wird der Infizierte plötzlich von Kollern im Leibe und einer in der Mehrzahl der Fälle schmerzlos erfolgenden *Diarrhöe* befallen, die dadurch ausgezeichnet ist, dass auffallend grosse Quantitäten Fäkalmassen entleert werden. Die immer häufiger aufeinander folgenden Stuhlentleerungen werden bald wässerig, gallenarm, enthalten graugelbliche Flocken (*Reiswasserstühle*) und verlieren allmählich ihren fäkalen Geruch. Zugleich tritt *Erbrechen* ähnlicher wässriger Massen und Singultus ein. Je reichlicher der Durchfall ist, dessen Quantum die Menge der eingeführten Flüssigkeiten weit übertrifft, um so sparsamer wird die Diurese, bis die nachweisbare Abscheidung des Urins schliesslich ganz aufhört. Zugleich treten die Symptome des *Kollapses* auf, wie sie in geringerem Grade auch bei schweren, nicht spezifischen Darmkatarrhen mit profusen Diarrhöen als Folge des starken Wasserverlustes durch den Darm nicht selten ausgesprochen sind. Dementsprechend machen sich ausserordentliches Schwächegefühl, unlöschbarer Durst und Oppressionsgefühl geltend, Verlust des allgemeinen Turgors,

Tiefliegen der Augen, Spitzigwerden der Nase, Schwäche der Stimme *(Vox cholerica)* und tonische schmerzhafte Krämpfe verschiedener Muskeln. Eine weitere Folge der Eindickung des Blutes durch den enormen Wasserverlust ist die *Erschwerung der Zirkulation;* mit der Verlangsamung der Blutströmung kommt es weiterhin zu mangelhafter Dekarbonisation, zu schlechter Ernährung des Herzmuskels und zur Schwäche des Pulses, der schliesslich unfühlbar wird; die Haut wird kalt, blass oder zyanotisch, die Respiration beschleunigt und erschwert.

Choleragiftwirkung.

Man kann, ausgehend von der Tatsache, dass im Leib der Choleravibrionen giftige Stoffwechselprodukte enthalten sind, den Schluss ziehen, dass an der Hervorrufung der geschilderten Allgemeinerscheinungen im Bilde der Cholera in erster Linie freigewordene Endotoxine schuld seien. Diese Annahme ist experimentell gut fundiert; es zeigte sich, dass die Injektion abgetöteter Choleravibrionen am stärksten und raschesten von der Blutbahn, schwächer vom Peritoneum und subkutanen Zellgewebe aus wirkt. Vom Darm aus werden sie allerdings nicht resorbiert, indessen nur dann nicht, wenn das Darmepithel intakt ist. Bei der menschlichen Cholera wird nun aber durch die Kommabazillen das Epithel destruiert und die Darmwand damit zur Resorption des Gifts befähigt, das Allgemeinerscheinungen und speziell eine Lähmung der Zirkulations- und thermoregulatorischen Zentren hervorruft. Indessen glaube ich, dass zur Erklärung wenigstens eines Teils der Krankheitsymptome die toxische Wirkung der Stoffwechselprodukte der Choleravibrionen nicht notwendigerweise in Anspruch genommen zu werden braucht. Finden wir doch bei profusen Diarrhöen nicht spezifischen Charakters das Bild der allgemeinen Choleraerscheinungen Punkt für Punkt wieder! Auch die anatomischen Veränderungen der Choleranieren sprechen, wenigstens in der Mehrzahl der Fälle, nicht für irritativ-entzündliche Vorgänge in denselben infolge von Toxinwirkung, sondern lediglich für Degeneration (Koagulationsnekrose nach LEYDEN) der Epithelien, die durch die infolge des Wasserverlustes und der Bluteindickung fast aufgehobene Zirkulation in den Nieren bedingt ist und die intra vitam so gewöhnlich beobachtete Albuminurie zur Folge hat. Man wird demnach annehmen dürfen, dass das Choleragift jene durch den Wasserverlust bedingten Folgen, weil im gleichen Sinne wirkend, verstärkt und weiterhin speziell die Ausbildung der Komplikationen veranlasst.

Stadien des Choleraverlaufs.

An der gewöhnlichen Einteilung des Verlaufs der Cholera in verschiedene Stadien kann in praktisch-diagnostischer Hinsicht festgehalten werden. Das *erste Stadium* würde dem gewöhnlichen Choleraanfall mit den oben geschilderten Erscheinungen entsprechen; das *zweite Stadium* (*Stadium algidum, asphycticum*), das sich nur in schweren Fällen entwickelt, stellt die Steigerung des ersten Stadiums dar und ist gekennzeichnet durch ausserordentliche Herzschwäche, hochgradige Zyanose, Eiseskälte der Haut, Atemnot, Stockung der Harn- und Tränensekretion und Erlöschen der Nervenreaktion. Im *dritten Stadium* endlich, dem *Stadium der Reaktion*, tritt eine allmähliche Hebung der tiefgesunkenen Körperfunktionen ein, indem die Herzenergie wächst, der Puls wieder fühlbar und allmählich voller wird, und die Hautkälte verschwindet. Das Erbrechen und die Diarrhöen hören auf, die Stühle erscheinen wieder gallig gefärbt und gewinnen ein mehr fäkales Aussehen; auch Urin wird wieder sezerniert, anfangs wenig, mit starkem Eiweissgehalt, später mehr, selbst in übermässig grosser Menge. Der Eintritt der Rekonvaleszenz wird indessen häufig stark protrahiert und von schweren Symptomen unterbrochen: die Kranken delirieren, werden komatös, bekommen Konvulsionen; Erbrechen und Durchfall stellen sich wieder ein, Exantheme treten auf (Erytheme, Roseolen oder Urticaria) sowie Komplikationen aller Art: Diphtherie des Pharynx, der Blase u. a., Gangrän der Haut, der

Lungen, Parotitis, Pneumonie, Pleuritis, Venenthrombosen usw. Die Ursache dieser *„Reaktionserscheinungen"*, die wegen ihrer oberflächlichen Ähnlichkeit mit dem Bilde des Abdominaltyphus in ihrer Gesamtheit auch als *Cholera-typhoid* bezeichnet werden, ist offenbar in den einzelnen Fällen eine sehr verschiedene. In einem grossen Teil derselben ist die Hauptquelle der Erscheinungen in einer subakut sich ausbildenden Urämie zu suchen; in anderen Fällen mag die stärkere Resorption der im Choleraanfall gebildeten Toxine der Ausbildung der Symptome des Choleratyphoids zugrunde liegen. In wieder anderen Fällen scheint die Aufnahme der Funktion des Zentralnervensystems infolge der wiederkehrenden Zirkulation zu stürmisch vor sich zu gehen und unter starken Reizerscheinungen zu verlaufen, die ihre Erklärung darin finden, dass das Nervensystem während der schlimmsten Zeit der Krankheit ungenügend ernährt und damit erregbarer wurde. Neuestens wird zum Teil in einer Herabsetzung der Alkaleszenz des Bluts — in einer Säureintoxikation — die Entstehung des Comas im Choleratyphoid vermutet (G. Hoppe-Seyler). Auch das Fieber, das einzelne Komplikationen in diesem Stadium begleitet, kann zur Erzeugung oder wenigstens zur stärkeren Ausbildung des typhusähnlichen Zustandes Veranlassung geben.

Choleratyphoid.

Wie bei anderen Infektionskrankheiten kommen auch bei der Cholera neben vollausgeprägten Formen der Krankheit abortive Fälle vor; die Trennung der leichtesten und leichten Formen der Cholera (der *„Choleradiarrhöen"* und der *Cholerinen*) von den schweren Formen der *„echten Choleraanfälle"* ist in praktischer Beziehung entschieden empfehlenswert. Die Zuweisung des einzelnen Falles in diese oder jene Kategorie ist aber nicht leicht, übrigens auch ziemlich gleichgültig.

Diagnostisch wichtige Einzelsymptome. Allgemeines Aussehen.

Von den für die Diagnose der Cholera wichtigen Symptomen sollen noch einzelne speziell besprochen werden:

Das ganze *Aussehen* der Cholerakranken ist ein äusserst schweres, charakteristisches. Die bleigraue Farbe der am meisten peripher gelegenen Teile des Körpers, die welke, klebrig-feuchte Beschaffenheit der Haut und ihr Mangel an Elastizität (so dass eine zwischen den Fingern erhobene Hautfalte längere Zeit bestehen bleibt), die Eiseskälte der Hautdecken (*Cholera algida*), das Eingefallensein des Gesichtes, das Zurücksinken der Bulbi in die Augenhöhlen (wegen des geschwundenen Wassergehalts des retrobulbären Gewebes) drücken der Cholera ihren äusseren, den Laien wie den Ärzten wohlbekannten Stempel auf. Zu diesem grausenerregenden Anblick trägt auch ein Symptom bei, das mit der allgemeinen Schwäche zusammenhängt, der behinderte Schluss der Lider, zwischen denen das trockene, glanzlose, untere weisse Segment des Augapfels zum Vorschein kommt.

Muskelkrämpfe u. ä.

In den verschiedensten Muskeln des Körpers, am häufigsten in den *Wadenmuskeln*, am seltensten in denjenigen des Gesichtes, treten heftige schmerzhafte *tonische Krämpfe* auf, die anfallweise sich einstellen und zweifelsohne von der Austrocknung der Gewebe herrühren. Da die Wasserentziehung, wie experimentell erwiesen ist, als nächste Folge eine Erhöhung der Nervenerregbarkeit bedingt, und Muskelkrämpfe in ganz ähnlicher Weise, wie bei der Cholera asiatica, bei heftigen nicht spezifischen Diarrhöen beobachtet werden, so liegt meines Erachtens kein Grund vor, die Krämpfe, wie es neuerdings versucht wird, von einer spezifischen Wirkung des Choleragiftes allein abhängig zu machen. Dasselbe gilt von den übrigens im ganzen selten im Verlaufe der Cholera

auftretenden *Bewusstseinstörungen und Delirien*, die, soweit sie nicht urämische Intoxikationserscheinungen sind, ungezwungen mit der Exsikkation und Stoffwechselstörung in dem früher angegebenen Sinn in Zusammenhang gebracht werden können. Die Sehnenreflexe scheinen in den schweren Fällen gesteigert zu sein.

Symptome von seiten der Respiration und Zirkulation.

Die *Stimme* wird bei Cholerakranken schwach, hoch und heiser: diese Erscheinung beruht auf der Schwäche der Kehlkopfmuskeln, ist aber durchaus nicht pathognostisch für Cholera. Die *Atmung* wird erschwert, beschleunigt und vertieft, wie dies bei der verminderten Sauerstoffaufnahme (bedingt nicht etwa durch eine geringere Respirationskapazität der roten Blutkörperchen, sondern durch die mangelhafte Zirkulation) und der damit verbundenen stärkeren Erregung des Atmungszentrums selbstverständlich ist *(Cholera asphyctica)*. Die *Herzkraft* sinkt dabei rasch; es kommt zu akzidentellen Geräuschen; der Puls erscheint unregelmässig und schwach und ist schliesslich gar nicht mehr zu fühlen. Die Untersuchung des Blutes ergibt eine leichte Leukozytose.

Verhalten der Harnsekretion.

Unter diesen Umständen kommt es auch zu einer so mangelhaften Zirkulation in den Nieren, dass die *Harnsekretion* bedeutend sinkt oder ziemlich ganz aufhört. Stellt sich mit zunehmender Besserung d. h. in dem Stadium der sog. *Reaktion* wieder eine bessere Zirkulation in den Nieren ein, so müssen jetzt die Erscheinungen auftreten, die wir als Folge der transitorischen Ligatur der Nierengefässe vom Experiment her kennen. Da die Epithelien der Glomeruli und der Harnkanälchen durch die Zirkulationserschwerung im Choleraanfall in ihrer Ernährung und Funktion stark geschädigt werden, so tritt mit dem in den Nieren wieder zunehmenden Blutdruck, wenigstens in den schweren Fällen, nicht sofort wieder eine ausgiebige Harnflut ein; im Gegenteil kann in den schwersten Fällen die Anurie weiter fortbestehen und der Tod durch Urämie erfolgen. In den leichteren Fällen dagegen wird anfangs spärlich, später immer reichlicher Harn abgesondert; derselbe erweist sich aber als *eiweisshaltig* und enthält, ganz wie im Experiment, hyaline Zylinder, die nebenbei auch mit verfetteten, abgestossenen Epithelien besetzt sein können. Der *Harnstoffgehalt* des Urins ist, entsprechend der Funktionsbehinderung der Epithelien der Harnkanälchen, anfangs gering, steigt aber allmählich höher und höher, um schliesslich übermässig gross zu werden. Eine eigentliche *Nephritis*, die später gar chronisch würde, tritt als Folge der Cholera in der Regel *nicht* auf, wenn auch Leukozyten und einzelne rote Blutkörperchen im Harnsediment angetroffen werden. In den seltenen Fällen, wo eine typische Nephritis sich an den Choleraanfall anschliesst, mag diese von der Wirkung von Choleratoxinen abhängig sein, obgleich das Zustandekommen einer Nephritis auch von der Wasserentziehung und Zirkulationstörung infolge des Choleraanfalls erklärbar und durch die auf meiner Klinik angestellten Tierversuche M. Rothschilds über Nephritis nach künstlich erzeugten Diarrhöen wahrscheinlich gemacht ist. Nebenbei sei erwähnt, dass der Harn der Cholerakranken *grosse Mengen von Indoxyl und der an aromatische Substanzen überhaupt gebundenen Schwefelsäure* enthält (G. Hoppe-Seyler).

Grössere diagnostische Bedeutung als allen angeführten Erscheinungen der Cholera kommt den Symptomen zu, die den *Digestionstraktus*, speziell den Darm betreffen. *Erbrechen* fehlt in den schwereren Fällen nie, besonders wenn die Patienten, dem quälenden Durstgefühl nachgebend, grössere Flüssigkeitsmengen zu sich nehmen. Die Menge des Erbrochenen übersteigt die Quantität der einverleibten Flüssigkeit, so dass an eine Ausscheidung von Wasser aus dem Blut gedacht werden muss. Das in diagnostischer Beziehung wichtigste Symptom der Cholera ist und bleibt aber *das Verhalten des Darms*. Die Zahl der Stühle schwankt in weiten Grenzen; in einzelnen Fällen fehlt überhaupt jede Diarrhöe, während der Darm mit flüssigen Massen angefüllt ist (*Cholera sicca*). Es kommt dies aber jedenfalls nur sehr selten vor; fast immer erfolgen ungemein häufige, diarrhoische Stuhlgänge, 10, 20 und darüber im Tag; in den leichtesten Fällen ist das Aussehen der diarrhoischen Stühle nicht suspekt, trotzdem dieselben Choleravibrionen enthalten. In den schweren Fällen verliert der Cholerastuhl bald ganz seinen fäkalen Charakter und nimmt das berüchtigte „reiswasserähnliche“ Aussehen an, das übrigens für den Cholerastuhl nicht absolut pathognostisch ist. Die *chemische* Untersuchung ergibt nichts Charakteristisches; die Stühle enthalten viel Wasser, Kochsalz und Mucin, wenig Serumalbumin und Skatol, ferner nach Kühne fast konstant ein saccharifizierendes Ferment, was wohl mit einer Supersekretion von seiten der Darmschleimhaut (vielleicht speziell der Bauchspeicheldrüse) zusammenhängt. Bei der *mikroskopischen* Untersuchung der Exkremente findet man gewöhnlich reichliche Leukozyten und Darmepithelien, zuweilen in förmliche Fetzen zusammengehäuft, und — als wichtigsten Bestandteil — die pathognostischen *Kommabazillen*.

Erbrechen, Cholerastühle.

Der *Vibrio* der Cholera asiatica ist ein konstanter Bestandteil der Cholerastühle und der Erreger der Krankheit. Die Choleravibrionen sind ziemlich plumpe, lebhaft bewegliche, Komma- oder S-förmig gekrümmte Stäbchen („*Kommabazillen*“), die auf Gelatine zu wie bestäubt aussehenden Kolonien auswachsen und dieselbe verflüssigen; nach Gram entfärben sie sich. Um die Choleravibrionen von anderen im Stuhlgang vorkommenden Bakterien zu unterscheiden, bedient man sich am besten des Kochschen Kulturverfahrens mittelst Peptonwassers, in welchem die Choleravibrionen sich massenhaft vermehren, während andere Bakterien, speziell Bacterium coli im Wachstum zurückbleiben. Fügt man der peptonhaltigen Flüssigkeit, in der Choleravibrionen gewachsen sind, einige Tropfen chemisch reiner Schwefelsäure oder Salzsäure zu, so entsteht eine purpurrote Färbung (*Cholerareaktion*). Sie rührt von der Bildung von Indol und salpetriger Säure in der Kulturflüssigkeit her; das Freiwerden der salpetrigen Säure durch Schwefelsäurezusatz gibt mit Indol die Rotfärbung. Dieselbe ist zwar für Choleravibrionenwirkung nicht absolut spezifisch, aber doch ein diagnostisch wichtiges Reagens für dieselbe.

Choleravibrionen, Kommabazillen.

Die Choleravibrionen finden sich fast exklusiv im Darm, zuweilen in der Leber- und Gallenblase, nie oder fast nie im Blut und in anderen inneren Organen. Das Gift, das die Vibrionen enthalten, ist stark toxisch, ein an das Bakterienprotoplasma gebundenes Endotoxin (s. S. 492). Menschen, welche die Cholera überstanden haben, zeigen sich einige Zeit für Cholera *immun*. In dem betreffenden Blutserum findet man spezifische bakterizide und agglutinierende Stoffe. Diese Tatsache kann zur Identifizierung der Choleravibrionen gegenüber anderen Bakterien benützt werden, sei es durch den Nachweis einer

Agglutination von Choleravibrionen mittelst Choleraimmunserums, sei es durch die PFEIFFERsche Reaktion auf *Cholerabakteriolysine* (s. S. 497).

Da die genannten Schutzstoffe die Choleravibrionen nicht zur Wirkung kommen lassen, so können von Cholera Genesene Vibrionen, ohne mehr krank zu sein, im Darm beherbergen d. h. „Bazillenträger" sein. Letzteres sind auch zuweilen ganz gesunde Menschen, wie mehrfach beobachtet ist; man findet nämlich in Choleraepidemien Personen, die unter denselben Verhältnissen wie die an Cholera erkrankten gelebt haben, von der Cholera verschont blieben, trotzdem aber im Darm lebende Choleravibrionen beherbergen, was nur mit einer mangelnden persönlichen Disposition oder natürlichen Resistenz erklärbar ist. Diese Tatsachen sind selbstverständlich in prophylaktischer Beziehung von höchster Bedeutung und fordern zur bakteriologischen Untersuchung und eventuellen Isolierung der betreffenden Individuen auf.

Diagnostischer Wert der Kommabazillen.

Für die *Diagnose der Cholera* ist der Nachweis des „Kommabazillus" (des Vibrio oder Spirillum cholerae) in den Exkrementen der Kranken von ähnlich durchschlagender Bedeutung, wie der des Tuberkelbazillus für die Diagnose der Tuberkulose. Wie die Tuberkelbazillen exklusiv bei letzterer Krankheit vorkommen, *finden sich auch die echten Choleravibrionen nur bei einer einzigen Krankheit, der Cholera asiatica*, für deren Bestehen im einzelnen Falle daher die Auffindung der spezifischen Vibrionen das sicherste Kriterium bildet. Fehlen sie trotz *wiederholter* genauer Nachforschung in den Dejektionen choleraverdächtiger Kranken, und lassen die etwa gefundenen Vibrionen sich nicht als Vibrionen der indischen Cholera nachweisen (s. o.), so ist in solchen Fällen die asiatische, epidemische Cholera auszuschliessen. In welcher Weise der Vibrio cholerae in den menschlichen Körper gelangt, sich verbreitet und Epidemien erzeugt, ist für die Diagnose der Krankheit von untergeordneter Bedeutung. Doch soll hierauf wenigstens kurz insoweit eingegangen werden, als diese Fragen für das Verständnis der Provenienz der Einzelinfektionen und damit indirekt für die Diagnose in Betracht kommen.

Ätiologische Momente.

Von den von R. KOCH bezeichneten Forderungen, die man zu stellen hat, um bestimmte Bakterien als die spezifischen Erreger einer Infektionskrankheit ansprechen zu können, ist für den Kommabazillus zunächst die eine erfüllt, dass er sich in allen wohluntersuchten Fällen der epidemischen Cholera und ausschliesslich bei dieser einen Krankheit findet. Aber auch die zweite Forderung, dass die Übertragung der betreffenden Bakterien auf andere Organismen eine der ursprünglichen Krankheit gleiche Affektion erzeugen müsse, darf als in der Hauptsache erfüllt angesehen werden. Der Umstand, dass Tiere an und für sich nicht für Cholera empfänglich sind, und dass der Kommabazillus durch die Säure des Magens vernichtet wird, liess von vornherein wenig Erfolg vom Tierexperiment erwarten. Trotzdem gelang es, bei entsprechender Versuchsanordnung eine schwere choleraähnliche Erkrankung beim Tiere, speziell bei Meerschweinchen und jungen Kaninchen, hervorzurufen, wenn man den Choleravibrio direkt in den Darm einbrachte oder bei Einverleibung desselben per os den Magensaft vorher mittelst kohlensauren Natrons neutralisierte. Von der Wirkung des von den Choleravibrionen gebildeten, beim Tiere schwere Intoxikationserscheinungen hervorrufenden Giftes ist schon früher die Rede gewesen. Auch dem *menschlichen* Körper sind teils unabsichtlich, teils absichtlich (von v. PETTENKOFER u. a.) Reinkulturen von Kommabazillen zugeführt worden, zum Teil ganz enorme Mengen derselben, wie in dem berühmten Versuche, den v. PETTENKOFER vor einigen Jahren mit bewunderungswürdigem Todesmut an sich selbst angestellt hat, und

bei dem auch die soeben angeführte Vorbedingung für das Gelingen des Experiments (Neutralisation des Magensaftes) erfüllt war. In diesen Fällen von direkter absichtlicher Importation der Cholerakeime erkrankten die betreffenden Menschen an ausgesprochenen Choleradiarrhöen, wenn auch nicht an der schweren zum Tode führenden Form der Cholera. Dass diese letztere trotz der Einfuhr massenhafter, lebender Choleravibrionen und trotz ihrer bedeutenden Vermehrung im Darmkanal ausblieb, und dass z. B. v. PETTENKOFERs Allgemeinbefinden dabei keine wesentliche Störung erfuhr, ist nur so zu erklären, dass die Infizierten zufällig eine geringere individuelle Disposition hatten oder dass die Kommabazillen in jenen Fällen weniger virulent waren. Auch die *„örtliche“ und „zeitliche Disposition“* spielt bei der Verbreitung der Cholera eine nicht zu leugnende Rolle. Unter diesen beiden Faktoren hat man nach v. PETTENKOFERs Ansicht die physikalische Beschaffenheit des Bodens, den wechselnden Wassergehalt desselben (Grundwasser) und seine Imprägnierung mit für niedrige Organismen geeigneten Nährsubstanzen zu verstehen. Mit aller Evidenz ist von v. PETTENKOFER die Abhängigkeit des Auftretens der Cholera von der *Jahreszeit* (im allgemeinen Maximum der Choleraherrschaft von August bis Oktober, Minimum von März bis Mai) und speziell von der *Bodenfeuchtigkeit* erwiesen, so dass die Entwicklung der Choleraepidemien in unserem Klima von dem Anwachsen der Bodenfeuchtigkeit gehemmt, von der Abnahme der letzteren befördert wird. Dass die *örtliche Disposition* eine massgebende Rolle spielt, geht aus der notorischen Immunität gewisser Orte und aus den Erfahrungen bei einzelnen Epidemien, u. a. auch der in Hamburg, hervor, indem die Cholera dabei trotz ihrer vielfachen Verschleppung in die verschiedensten Orte und selbst in die grössten Städte doch ausser in Hamburg und Umgebung nirgends festen Fuss fasste, was mit der Isolierung der Cholerakranken und den getroffenen Schutzmassregeln zwar zum Teil, aber, wenigstens meiner Ansicht nach, sicher nicht *allein* zwanglos erklärt werden kann. Besonders deutlich ist ferner in der Hamburger und anderen Epidemien *die Bedeutung des Wassers als des wichtigsten Faktors der sog. örtlichen Disposition für die Verbreitung der Cholera* hervorgetreten, indem nicht nur die Schiffbevölkerung auf Flüssen und die Hafenarbeiter der Choleraínfektion besonders ausgesetzt waren und die Einschleppung der Cholera den Flussläufen folgte, sondern namentlich auch das *Trinkwasser* sich als wichtiger Faktor für die Ausbreitung der Cholera erwies. Ich will in dieser Beziehung nur einige Tatsachen aus der Choleraepidemie in Hamburg hervorheben. So litt die Bevölkerung Altonas, die filtriertes Elbwasser trank, unvergleichlich weniger an der Cholera als die Einwohner Hamburgs, welche unfiltriertes Elbwasser genossen, ferner blieb eine Häuserreihe Hamburgs, die von filtriertem Altonaer Wasser versorgt wurde, und ebenso eine Kaserne, die ihr Wasser ausnahmsweise aus guten Brunnen bezog, in auffälliger Weise von der Seuche verschont. Der direkte Nachweis von Kommabazillen im Trink- und speziell im Flusswasser ist schwierig zu liefern, die Choleravibrionen gelangen zwar selbstverständlich zur Zeit des Herrschens einer Choleraepidemie auch ins Wasser, gehen aber darin schon nach wenigen Tagen, wenigstens unter gewöhnlichen Verhältnissen zugrunde. In einigen seltenen Fällen ist dieser übrigens kaum erforderliche Nachweis wirklich gelungen, zuletzt noch in einem Falle C. FRÄNKELs, dem es glückte, im Wasser des Duisburger Zollhafens Kommabazillen, die von den in das Wasser abgesetzten Dejektionen eines Cholerakranken stammten, mit aller Sicherheit zu konstatieren und zu züchten. Neben der Verbreitung der Cholera durch das Trinkwasser scheint auch eine solche durch Speisen, die von Insekten mit Choleravibrionen infiziert worden sind, erfolgen zu können.

Differentialdiagnose.

Seitdem das Vorkommen der Kommabazillen in den Dejektionen der Cholerakranken sicher erwiesen ist, bietet die Unterscheidung der

Cholera asiatica von anderen unter ähnlichen Erscheinungen verlaufenden Krankheiten keine grossen Schwierigkeiten. Allerdings kann das äussere Krankheitsbild bei akuten Magen- und Darmkatarrhen genau dasjenige der Cholera asiatica sein, so dass solche Fälle deswegen bekanntlich mit dem Namen der *Cholera nostras* belegt wurden.

Cholera-ähnliche Krankheitsbilder.

In solchen Krankheitsfällen findet man gelegentlich zwar den Koch-schen Choleravibrionen ähnliche gekrümmte Bazillen; dieselben unterscheiden sich aber von jenen ganz wesentlich. Nur der unzweifelhafte Nachweis echter Choleravibrionen gestattet die Diagnose der indischen Cholera und schliesst eine Verwechslung der letzteren mit anderen der Cholera ähnlichen Krankheitsbildern sicher aus. Dasselbe gilt für das Bild *gewisser Intoxikationen*, speziell das der Vergiftung mit Arsen, Sublimat, Pilzen u. a., wobei wie bei der Cholera intensiver Durchfall und Erbrechen mit ihren schweren Folgen die Szene beherrschen. Auch hier liefert das Fehlen der Kommabazillen in den diarrhoischen, allerdings oft geradezu reiswasserähnlich erscheinenden Stuhlgängen den besten Beweis gegen das Vorhandensein eines Choleraanfalls. Auf der anderen Seite gibt der chemische Nachweis des betreffenden Giftes im Erbrochenen den sicheren Anhalt für die spezielle Form der Intoxikation. Schliesslich braucht kaum besonders angeführt zu werden, dass in praxi vor allem der Umstand, dass die asiatische Cholera zur Zeit epidemisch herrscht oder nicht, in den meisten Fällen die Diagnose mit bestimmt.

Parotitis epidemica, Mumps.

Der *Mumps* ist eine echte Infektionskrankheit, obgleich über die Natur des Krankheitserregers die Meinungen noch geteilt sind[1]). Der Mumps charakterisiert sich als Infektionskrankheit dadurch, dass er ohne bestimmte äussere Veranlassung epidemisch auftritt, kontagiös ist und eine bestimmte Inkubationsdauer hat, ferner dadurch, dass neben dem in erster Linie befallenen Organ, den Speicheldrüsen, auch gewisse andere Organe des Körpers erkranken und das einmalige Überstehen des Mumps eine gewisse Immunität gegen spätere Erkrankung abgibt. Was die *Kontagiosität* betrifft, so ist dieselbe in einzelnen Fällen sicher bewiesen; so wurde unlängst von Roth festgestellt, dass drei vereinzelte Erkrankungen von Parotitis nacheinander im selben Bett oder Nebenbett abliefen, ausserdem auch, dass in einem Falle die Krankheit durch eine gesundbleibende Mittelperson weiter getragen wurde. Kinder unter einem Jahre bleiben, wie von anderen Infektionskrankheiten, so auch von Mumps verschont; vielleicht spielt hier u. a. auch der Umstand mit, dass bei Säuglingen die Funktion der Speicheldrüsen noch nicht ausgebildet ist. Die *Inkubationsdauer* ist eine auffallend lange; in der Mehrzahl der Fälle betrug dieselbe 2—3 ½ Wochen, am häufigsten, wie es

[1]) Von der Mehrzahl der Forscher, die sich in neuerer Zeit mit der Auffindung spezifischer Mumpsbakterien beschäftigt haben (Laveran und Cartin, Busquet u. a., neuestens auch Bein und Michaelis) wurden beim Mumps eigenartige *Diplokokken* im Exsudat der Parotis- und Hodengeschwulst, im Blut, zwischen und *in* den Zellen des Abszesseiters gefunden. Charakteristisch ist nach Bein und Michaelis, dass die Mumpskokken Eigenbewegungen zeigen; Impfversuche an Tieren fielen bis jetzt negativ aus.

scheint, 18 Tage. Nachdem eventuelle Prodrome: Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Fieber u. ä. vorangegangen, stellen sich dumpfe Schmerzen und ein Gefühl der Spannung in der Parotisgegend und bald auch eine Schwellung der Ohrspeicheldrüse und ihrer Umgebung ein. Gewöhnlich wird zuerst die Parotis der einen Seite befallen, später aber fast in allen Fällen (allerdings meist in geringerem Grade) auch die der anderen. Die Geschwulst fühlt sich teigig-härtlich an und ist gegen Druck etwas empfindlich, die Haut darüber, wenigstens gewöhnlich, nicht gerötet. Ausser der Schwellung der Parotis ist in verschiedenen Epidemien auch eine solche der *Submaxillar-* und *Sublingualdrüsen* beobachtet worden; ja diese Drüsen wurden in einzelnen Mumpsepidemien mehrfach geschwollen gefunden, ohne dass Parotitis dazutrat. Vielleicht nimmt auch die Bauchspeicheldrüse an der Erkrankung teil; wenigstens war der Druck auf dieselbe zuweilen äusserst schmerzhaft. Durch die Parotisgeschwulst wird das Gesicht entstellt: der Gesichtsausdruck bekommt, weil die mimischen und Kopfbewegungen erschwert sind, etwas Steifes, Blödes. Dazu gesellt sich, wenn auch die Öffnung des Mundes und die Kieferbewegungen erschwert und schmerzhaft werden, Unfähigkeit zu sprechen und zu kauen: auch Foetor ex ore stellt sich ein. Eine häufige Begleiterscheinung ist ferner Rötung der Wangen- und der Rachenschleimhaut, eine leichte Angina; die Speichelsekretion ist bald vermehrt, bald vermindert. Dagegen ist beim Mumps, im Gegensatz zu anderen Infektionskrankheiten, gewöhnlich weder *Anschwellung der Milz* noch *Nephritis* zu konstatieren; doch habe ich beides im Verlaufe der Krankheit beobachtet. Auch das *Fieber* ist nur mässig (39°) hoch, atypisch; ausnahmsweise aber steigt die Temperatur über 40—41°; in anderen Fällen kann das Fieber ganz fehlen. Die Krankheit dauert von der Anschwellung der Parotis bis zur Entfieberung durchschnittlich 1—1½ Wochen. Die Parotisgeschwulst geht allmählich zurück; recht selten kommt es zur Abszedierung oder gar Gangräneszenz der Ohrspeicheldrüse und damit unter Umständen zu Sepsis.

Differentialdiagnose. Unter Beachtung der geschilderten Symptome ist der Mumps leicht zu diagnostizieren und kaum mit einer anderen Krankheit zu verwechseln. Abgesehen von dem epidemischen Charakter der Krankheit schützt schon das fast immer doppelseitige Auftreten der Parotitis vor Verwechslungen mit aus anderen Ursachen entstandenen Ohrspeicheldrüsenentzündungen. Dieselben sind gegenüber dem Mumps dadurch charakterisiert, dass hierbei die Quelle der Entzündung in der Nachbarschaft der Parotis in Form von Munderkrankungen, Kieferaffektionen u. ä. nachzuweisen ist oder eine schwere Infektionskrankheit besteht: Typhus, Variola, Masern u. a., deren Gift als solches oder in Verbindung mit Eitererregern eine *„metastatische“* Entzündung der Drüse veranlasst. Die Parotitis bildet in diesen Fällen gewöhnlich eine Späterscheinung der betreffenden Infektionskrankheit, so dass diese letztere längst diagnostiziert ist, ehe die Entzündung der Ohrspeicheldrüse als Komplikation hinzutritt. Beim Mumps dagegen stellt die Parotitis die erste Lokalisation der Infektion dar[1]) und bleibt die Infektionswirkung auf die

[1]) In seltenen Fällen treten an die Stelle der Parotis die Submaxillar- und Sublingualdrüsen als primär affizierte Organe.

Parotis beschränkt, während die übrigen Körperorgane gewöhnlich wenig oder gar nicht affiziert sind. In anderen Fällen dagegen werden im Verlauf des Mumps gewisse Organe ebenfalls mitergriffen, und zwar geschieht dies zum Teil mit so auffallender Prädilektion, dass hierdurch die Diagnose des Mumps wesentlich an Sicherheit gewinnt.

Orchitis.

Die interessanteste und häufigste Nebenlokalisation der Mumpsinfektion findet im *Nebenhoden* und *Hoden* statt. Die *Orchitis* (infectiosa, parotidea) tritt in der Regel in den späteren Stadien der Krankheit auf (vom 3.—15. Tage an); sehr selten verhält es sich umgekehrt, d. h. folgt die Parotitis auf die Orchitis. Im allgemeinen ist die Orchitis eine recht häufige Komplikation, wenigstens in einem Drittel der Fälle vorhanden. Sie kommt nur bei mannbaren Individuen vor und kann von einer rasch vorübergehenden Urethritis eingeleitet werden, ähnlich wie die Parotitis von einer Angina; auch kann, wie es scheint, die Orchitis in seltenen Fällen die primäre Lokalisation der Mumpsinfektion sein. Die entzündliche Schwellung des Hodens ist von Schmerzen im Samenstrange, auch wohl von Erbrechen und Exazerbation des Fiebers begleitet. Gewöhnlich ist die Affektion einseitig, selten doppelseitig, so dass ein Hoden nach dem anderen anschwillt; sie dauert ca. $1^1/_2$ Wochen mit Ausgang in restit. ad integr.; aber freilich in einer nicht kleinen Zahl von Fällen (fast in der Hälfte, wenn man das Ergebnis vieler Epidemien zusammennimmt) kommt es zur Atrophie des Organs. Neben der Orchitis beobachtet man einen serösen Erguss in die Tunica vaginalis des Hodens und Ödem des Skrotums. Als Analogon dieser Mumpskomplikation bei Männern ist bei Frauen zuweilen — aber doch viel seltener — Ovarienschwellung, Vaginitis, Ödem der Labien und Intumeszenz der Mammae zu konstatieren.

Seltenere Komplikationen.

Ausser der Orchitis kommt noch eine sehr grosse Zahl von „*Komplikationen*“ vor, die aber alle nicht wie die Hodenentzündung etwas für Mumpserkrankung Typisches haben und deswegen auch von untergeordnetem diagnostischem Interesse sind. Ausgenommen sind hiervon höchstens die *Ohrerkrankungen*, die teils in *Mittelohraffektionen* bestehen (dadurch zustande kommend, dass von der Parotis aus die Entzündung sich per continuitatem auf den äusseren Gehörgang und auf das Mittelohr oder auch wohl auf den Warzenfortsatz fortsetzt), teils in *Labyrintherkrankungen*, die am Ende der ersten Woche des Mumps plötzlich unter Ohrensausen und Schwindel eintreten, anatomisch seröse oder hämorrhagische Exsudationen ins Labyrinth oder Embolien in die Labyrinthgefässe darstellen und völlige Taubheit zur Folge haben. Von den seltenen Mumpskomplikationen: Pneumonie, Bronchitis, Endo- und Pericarditis, Peritonitis, Cystitis, Nephritis, Gelenkentzündungen, Meningeal- und Augenaffektionen seien besonders hervorgehoben: die *Meningitis*, die verhältnismässig noch am häufigsten den im ganzen ausserordentlich seltenen letalen Ausgang bei Mumps herbeiführt, ferner die *Gelenkentzündungen*, die mit Schmerzen, aber ohne Schwellung und Rötung der Gelenke verlaufen, und endlich die auf *Akkommodationsparese* beruhenden Sehstörungen nach Mumps.

Nachkrankheiten.

Von *Nachkrankheiten*, die mit Parotitis epidemica in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden müssen, ist ausser einem mangelhaften Rückgang der Schwellung der Ohrspeicheldrüse und ausser der schon genannten Hodenatrophie Fazialisparalyse anzuführen, bedingt durch den Druck der Parotis-

geschwulst, Ageusie, Lähmung der gesamten Extremitäten (anscheinend peripherer Natur mit Erlöschen der elektrischen Reaktion, der Haut- und Sehnenreflexe), endlich allgemeine Störungen der Gehirnfunktion, Geisteskrankheiten und Hysterie.

Diphtherie.

Differentialdiagnostisch-didaktische Gründe haben mich bestimmt, die Diphtherie des Rachens und Kehlkopfes schon früher gelegentlich der Besprechung der Diagnose der Rachenkrankheiten abzuhandeln. Indem ich daher auf die dort gegebenen diagnostischen Details verweise, werde ich in diesem Kapitel die Rachen- und Kehlkopfdiphtherie nur kurz berühren, soweit ihre Kenntnis für die Diagnose der Diphtherie im allgemeinen in Betracht kommt, und ausführlicher nur die im Verlauf der Krankheit auftretenden Veränderungen in den verschiedenen Organen, die Komplikationen und Nachkrankheiten, sowie die für die Diagnose der Diphtherie massgebenden allgemeinen Gesichtspunkte besprechen.

Diphtheriebazillus.

Die Diagnose der Diphtherie steht heutzutage auf festem Boden, indem der Erreger der Krankheit gegenwärtig mit aller Sicherheit in einem spezifischen Bacillus dem *Bacillus diphtheriae* Löffler, erkannt ist. Die Bakterien liegen innerhalb der diphtherischen Pseudomembranen, dringen nicht in die Tiefe und sind namentlich nicht im Blut und den inneren Organen Diphtheriekranker anzutreffen. Sie stellen dicke, keilförmige Bazillen mit gewöhnlich kolbig verdickten Enden dar und färben sich nach Gram. Sie zeigen keine Sporenbildung, sind unbeweglich und wachsen bei niederen Temperaturen (unter 20°) nur sehr spärlich. Bei ihrer Züchtung auf Gelatine verflüssigen sie die letztere nicht; auf Glyzerinagar erscheinen die Kolonien durchsichtig grau und bei schwacher Vergrösserung charakteristisch gekörnt. Besonders leicht sind sie auf erstarrtem Löfflerschem Serum (3 Teile Rinderserum und 1 Teil 1%ige Traubenzuckerbouillon) zu kultivieren; auch in sterilisierter Milch gedeihen sie.

Der Nachweis der Diphtheriebazillen geschieht am besten mittelst des Neisser*schen Färbverfahrens*: Tinktion mit Methylenblaumischung (Methylen 1,0, Alkohol 20, Acid acetic. glacial. 50, Wasser 1000), weiter mit Kristallviolett 1,0, Alcohol abs. 10,0, Aq. destill. 300 1 Sekunde lang; dann Abspülen mit Wasser und Nachfärben mit Chrysoidin (1 ad 300 Wasser). Dabei zeigen die braunen Bazillen blaue Körnchen, während letztere bei *Pseudodiphtheriebazillen* fehlen.

Die Übertragung der menschlichen Diphtherie gelingt vor allem auf Vögel, Meerschweinchen und Kaninchen, Katzen, Pferde u. a.; ausser den am Orte der Impfung sich entwickelnden grauweissen Membranen sieht man bei den geimpften Tieren Lähmungen und Koordinationstörungen auftreten, ähnlich den Lähmungen im Verlaufe der menschlichen Diphtherie.

Da der Diphtheriebazillus sich wesentlich an der Oberfläche hält d. h. nicht in den Körper eindringt, so ist von vornherein anzunehmen, dass die verschiedenen bei der Diphtherie auftretenden, schweren *Allgemeinerscheinungen* sekundäre toxische Wirkungen der Diphtheriebazillen sind. In der Tat gelingt es leicht, aus Bouillonkulturen von Diphtheriebazillen chemische Stoffwechselprodukte derselben zu gewinnen, die, nach Filtration durch Ton-

filter von den Bakterien befreit und Tieren subkutan oder in die Blutgefässe eingespritzt, sich als höchst giftig erwiesen. Als Folgen der Infektion mit diesen Toxinen entstanden: Pleuritis, Nephritis, fettige Degeneration der Leber, vor allem im späteren Verlauf auch Lähmungen und bei subkutaner Einverleibung sulziges Ödem der Hautdecken, kurz alle die verschiedenen Symptome wie bei der Impfung mit lebenden Bazillen, mit alleiniger Ausnahme der Pseudomembranen. Nach Überstehen der Diphtherie oder nach künstlicher Immunisierung findet sich im Blut ein *spezifisches Antitoxin* (v. BEHRING). Es ist danach begreiflich, dass von Diphtherie Genesene noch längere Zeit (monatelang) lebende Diphtheriebazillen im Nasen- und Rachenraum, ohne selbst mehr krank zu sein, beherbergen und Diphtherie bei anderen erzeugen können („Bazillenträger").

Neben den Bazillen sich findende Kokken. Neben den spezifischen Bazillen findet man in frischen Fällen von menschlicher Diphtherie in den Membranen andere pathogene Mikroorganismen, *Streptokokken* und *Staphylokokken*, auch *Pneumokokken*, die im Gegensatz zu den Diphtheriebazillen in die Tiefe dringen und auf dem Wege der Zirkulation weitergetragen werden und sich in den verschiedensten inneren Organen (speziell auch im Endokard) ansiedeln. Offenbar wird ihr Einzug in den Körper und ihre septisch-infektiöse, entzündungerregende Tätigkeit durch die präparatorische gewebschädigende Wirkung der Diphtherietoxine wesentlich unterstützt. Ein Teil der Symptome der Diphtherie, namentlich der schweren, bösartigen Formen der Krankheit, ist in der Hauptsache auf jene *Mischinfektion* zu beziehen.

Die Diphtheriefälle kommen sporadisch oder gewöhnlich epidemisch vor. Der häufigste Modus der Infektion ist der, dass Teilchen der diphtherischen Membranen, aus dem Munde herausgeschleudert, teils direkt anstecken, teils durch Mittelspersonen und leblose Gegenstände, vielleicht auch durch Nahrungsmittel (speziell Milch) verschleppt werden. Gewöhnlich haften die Bazillen zunächst auf der *Rachenschleimhaut* und erzeugen hier nach kurzer Inkubation, wahrscheinlich dadurch, dass das von ihnen gebildete Gift die Gefässe affiziert und Exsudationen veranlasst, die bekannten *Pseudomembranen.* Zugleich macht sich eine *Allgemeininfektion* geltend, die als *sekundärer* Effekt der Bazillen d. h. als Wirkung der von jenen produzierten Toxine anzusehen ist. In Fällen, wo die Allgemeinwirkung zutage tritt, bevor auf der Rachenschleimhaut irgend eine Veränderung zu konstatieren ist, hat man anzunehmen, dass die Toxine rasch resorbiert werden und zur Wirkung gelangen, ehe die lokale Gewebsnekrose sichtbar ist. Dass in der Tat ausnahmsweise solche Fälle vorkommen, muss ich nach meiner Erfahrung mit aller Bestimmtheit behaupten.

Diphtherie des Respirationstraktus. Während, wie schon bemerkt, die Rachenschleimhaut fast immer den ersten Angriffspunkt für die Diphtheriebazillen abgibt, und von hier aus dann eventuell eine Verbreitung derselben per continuitatem auf die Nasenschleimhaut und vor allem auf die Kehlkopfschleimhaut *(deszendierende Kehlkopfdiphtherie)*, die Trachea und die Bronchien stattfindet, tritt in selteneren Fällen die Diphtherie auf der *Nasenschleimhaut* oder relativ häufiger im *Kehlkopf primär* auf. Sie kann auf diesen (gerade so wie die Rachendiphtherie auf die Rachengebilde) beschränkt bleiben *(Kehlkopfcroup*[1]), *primäre Kehlkopfdiphtherie)* oder nur auf die

[1]) Die Bezeichnung „*Croup*" ist ein *anatomischer* Begriff; man versteht darunter die Bildung von Fibrinexsudaten auf die freie Oberfläche der Schleimhaut ohne tiefere Schädigung des darunter liegenden Gewebes, während bei der Diphtherie im anatomischen

Trachea nach unten oder aber, wie man das auch zuweilen unzweifelhaft sieht, nach oben auf den Rachen fortschreiten *(aszendierende Kehlkopfdiphtherie)*, womit in solchen Fällen, nebenbei gesagt, der Zweifel, ob Pseudocroup oder echte Kehlkopfdiphtherie vorliegt, sich ohne weiteres hebt.

Diphtherie des Digestionstraktus. Nur sehr selten verirren sich die Diphtheriebazillen nach dem Ösophagus und Magen. Es scheint, dass das enge Anliegen der Ringknorpelplatte an der Wirbelsäule dem Vordringen der Bazillen einen natürlichen Hemmschuh in den Weg setzt. Doch kommen ausnahmsweise primäre und sekundäre Diphtherien des Ösophagus zur Beobachtung. Auch *Diphtherie des Magens* wurde zuweilen in Form von fleckweiser Infiltration der Magenschleimhaut beobachtet, die aber bis jetzt intra vitam nicht diagnostizierbar ist, weil selbst beim Erbrechen von Pseudomembranen deren Provenienz aus Kehlkopf oder Ösophagus kaum jemals sicher ausschliessbar ist.

Einzelne Formen der Diphtherie. Nach einer Inkubationszeit, die 2—7 Tage, selten länger dauert, tritt mit Frösteln oder Schüttelfrost, häufig auch mit Erbrechen, *Fieber* ein, Kopfschmerz, Appetitmangel usw. Zu gleicher Zeit, zuweilen auch etwas später, kommt es zu Beschwerden, die auf den Locus affectus selbst hinweisen: Schlingbeschwerden oder Heiserkeit mit bellendem Husten, Schmerzen im Halse. Die Untersuchung des Pharynx und Larynx ergibt nun entweder einen einfachen, scheinbar nicht suspekten *Katarrh* (wobei es in seltenen Fällen während des ganzen Verlaufs der Krankheit bleiben kann) oder bereits die charakteristischen Auflagerungen von *Membranen.* Werden diese abgestossen, so bilden sich neue Membranmassen; zugleich vergrössern sich die ursprünglich kleinen Plaques rasch in die Breite und Tiefe. Die schlimmste Form der Rachendiphtherie ist die *septische*, die unter Mitwirkung von gleichzeitig neben den Bazillen in den Membranen sich ansiedelnden Streptokokken und von Saprophyten zustande kommt; bei derselben werden *die diphtherischen Partien* in stinkende, pulpöse, schwärzliche, gangräneszierende Massen umgewandelt, und schwerer Kollaps des Herzens bildet sich rasch aus. Bei allen 3 Formen, dem *einfachen diphtherischen Rachenkatarrh*, der *ausgeprägten fibrinösen* und der *septischen Rachendiphtherie* sind die *submaxillaren Halslymphdrüsen geschwollen und schmerzhaft.* Die *Milz* und ebenso die Leber ist *selten als geschwollen nachzuweisen.* Die *Körpertemperatur* verhält sich sehr verschieden in den einzelnen Fällen; bald ist sie kaum erhöht, bald steigt sie auf 40° und darüber an. Das Fieber geht übrigens keineswegs mit der Schwere des Falles regelmässig parallel; denn gerade bei den schweren Formen beobachtet man oft auffallend niedrige Temperaturen. Eher ist der *Puls* ein Gradmesser für die Schwere des Falles; ein kleiner, weicher oder gar unregelmässiger Puls deutet auf eine schwere Infektion hin; auch abnorme Pulsverlangsamung (40 Schläge und weniger) beobachtet man bei den schweren Fällen von Rachendiphtherie.

Sinne das muköse und eventuell submuköse Gewebe mitergriffen wird und nekrotisiert. Erfahrungsgemäss kann Kehlkopfcroup auch durch chemische und thermische Reize hervorgerufen werden; es sind dies aber klinische Raritäten, so dass es sich empfiehlt, solche Laryngitiden als Fälle „*croupöser Laryngitis*" vom „*epidemischen Kehlkopfcroup*" zu trennen. Noch richtiger erscheint es mir vom klinischen Standpunkte aus, auch den Namen „epidemischer Kehlkopfcroup" ganz fallen zu lassen und dafür die Bezeichnung „*primäre Kehlkopfdiphtherie*" zu wählen.

Kehlkopf-diphtherie.

Mit denselben Allgemeinerscheinungen verläuft die *Kehlkopfdiphtherie*, nur dass hier die bekannten Symptome der wachsenden Glottisverengerung mit wesentlich *inspiratorischem Stenosencharakter* in den Vordergrund treten. Der Kranke macht enorme Anstrengungen, das Atmungshindernis zu überwinden, die Supraklavikulargrube und das Epigastrium sinken bei der Einatmung ein; die tiefere, gewöhnlich ganz tonlose, flüsternde Stimme, der bellende, in kurzen Stössen erfolgende, von langgezogenen, pfeifenden Inspirationen unterbrochene Husten und die zunehmende Kohlensäureintoxikation vervollständigen das Bild. Selten ist es möglich, die laryngoskopische Untersuchung vorzunehmen; gelingt dieselbe, so treten im Kehlkopfinnern der weisse Belag und die Unbeweglichkeit der Stimmbänder zutage. Zeitweise steigert sich die Dyspnoe zu Anfällen höchster Erstickungsnot dann, wenn Pseudomembranen sich loslösen und die Glottis mechanisch verlegen. Wichtig in diagnostischer und prognostischer Beziehung ist bei bestehender Larynxdiphtherie die stetige Kontrollierung des Verhaltens der Lungen. Man findet akute Blutung derselben, beim Herabschreiten der diphtherischen Prozesses in die Bronchien die Symptome der Atelektase oder Bronchopneumonie. Die Entstehung der Pneumonie bei der Diphtherie ist teils auf die obenerwähnte Verbreitung des diphtherischen Prozesses auf die Alveolen mit Wucherung der Diphtheriebazillen in den Infiltraten, teils auf eine Schädigung des Lungengewebes durch das Diphtherietoxin zurückzuführen, wodurch die Entwicklung und Wirksamkeit der Pneumokokken oder Streptokokken begünstigt wird. Kann man die Zeichen einer Pneumonie konstatieren d. h. Dämpfung, Bronchialatmen usw., ohne dass es gelingt, durch Lagewechsel und tiefe Inspirationen die physikalischen Veränderungen auszugleichen, so wird damit die Prognose im allgemeinen und speziell auch die Aussicht auf eine Besserung der Erscheinungen durch eine Tracheotomie sehr schlecht, aus welchem Grunde gerade auf diesen Punkt die Diagnose besondere Rücksicht zu nehmen hat. Die Kehlkopfdiphtherie kann sekundär oder primär auftreten, und in letzterem Falle, wie schon bemerkt, auf den Larynx beschränkt bleiben, oder aber aszendierend zu konsekutiver Rachendiphtherie führen. Es ist deswegen meiner Erfahrung nach unter allen Umständen indiziert, Kinder mit Erscheinungen von akut auftretender Kehlkopfstenose, bei denen nicht laryngoskopiert werden kann, sofort zu isolieren und nicht erst zu warten, bis die Diagnose sicher wird, wenn man nicht riskieren will, dass die übrigen Bewohner des Zimmers von Diphtherie angesteckt werden.

Diphtherie der Nase und ihrer Adnexa.

Durch Verbreitung des diphtherischen Prozesses nach oben kommt es zur *Diphtherie der Nasenschleimhaut.* Dieselbe ist leicht diagnostizierbar: die Kranken treiben die Luft mit hörbarem Geräusch durch die enggewordenen Nasenkanäle und schleudern dabei bräunlich-nekrotische Massen aus den Nasenöffnungen heraus, die Inspektion ergibt diphtherische Belage und nekrotische Gewebveränderungen in den Choanen und dem Naseninnern; ja zuweilen erstreckt sich der Prozess auf die Haut der äusseren Nasenöffnungen und die Oberlippe, so dass dieselben an den betr. Stellen gerötet, geschwürig und diphtherisch erscheinen. In anderen Fällen setzt sich der diphtherische Prozess nach der *Tuba Eustachii* und der *Paukenhöhle* fort; durch Streptokokkenwirkung können von hier aus *Knocheneiterungen*, *Meningitis* und *Hirnabszesse* zustande kommen.

Auch an den *Konjunktiven* und *Genitalien* oder an *zufällig bestehenden Wunden* kann ein diphtherischer Belag auftreten, der teils durch direkte Propagation des Prozesses, teils durch Selbstübertragung des Giftes durch den Kranken hervorgerufen wird.

Komplikationen.

Von den sog. *Komplikationen*, deren Zustandekommen meist in der Weise zu erklären ist, dass das resorbierte Diphtherietoxin den Boden vorbereitet, auf dem die gleichzeitig wirksamen Streptokokken als Entzündungs- und Eitererreger in Tätigkeit treten, sind die wichtigsten: *Angina Ludovici, Endo-* und *Pericarditis*, *Polyarthritis, Parotitis*, *Peritonitis* u. ä. Übrigens sind alle diese Komplikationen relativ selten. In einzelnen Fällen bildet sich der komplette Symptomenkomplex der Sepsis mit Schüttelfrösten und multiplen Metastasen aus.

Wichtiger, weil häufiger, sind gewisse Begleiterscheinungen der Diphtherie, die offenbar von einer intensiveren Wirkung des in grösserer Menge resorbierten Diphtherietoxins herrühren. Es sind dies Erscheinungen von seiten des Herzens, der Nieren und des Nervensystems. In allen Stadien der Krankheit kann es durch die *Intoxikation des Herzens* zu subakuter Herzschwäche mit schwachem, irregulärem, bald beschleunigtem, bald auch verlangsamtem Pulse kommen. Oft tritt die Herzlähmung ganz akut ein mit Ohnmachten oder plötzlichem letalem Ausgang, der oft noch während der Rekonvaleszenz erfolgt und, wie die Sektionen lehren, auf parenchymatös-interstitieller, toxischer Myocarditis und Herzdilatation beruht. Ausser auf das Herz wirkt das Diphtheriegift auch toxisch auf die *Gefässe*, diese lähmend, und die Vasomotorenlähmung trägt mit zu den schweren Zirkulationstörungen und zum exitus letalis bei. Ganz gewöhnlich ist das Vorkommen von *Albuminurie*, im Gegensatz zur Scharlachnephritis, schon in den ersten Tagen der Krankheit. Meiner Ansicht und Erfahrung nach ist dieselbe, wenn nicht ganz bestimmte Symptome der Stauung infolge der schlechten Herztätigkeit daneben bestehen, lediglich als Intoxikationserscheinung aufzufassen, als Folge der Irritation der Niere durch das Diphtherietoxin. Steigert sich diese Reizung zu einer gewissen Höhe, so kommen neben dem Albumin Epithelialzylinder und Blut im Harn zur Ausscheidung; kurz es entwickelt sich das ausgeprägte Bild der akuten *Nephritis*. Anasarca ist dabei, soweit meine eigene Erfahrung reicht, kaum je vorhanden und auch der Übergang der akuten Nephritis in die chronische muss ausserordentlich selten sein; ich habe ihn, so oft ich auch Diphtherienephritis beobachtete, nie konstatiert, das Eiweiss vielmehr in der Rekonvaleszenz immer wieder, allerdings oft erst nach Monaten, verschwinden sehen. Als interessanteste jener Diphtherietoxinwirkungen präsentieren sich die nach Ablauf der Diphtherie gewöhnlich erst nach Wochen auftretenden *Lähmungen*, welche die allerverschiedensten Organe betreffen können. Am häufigsten findet man die *Gaumenlähmung*, die sich durch nasale Sprache und Fehlschlucken verrät und durch die Unbeweglichkeit des weichen Gaumens bei der Phonation leicht zu konstatieren ist. Nicht selten kommt es weiterhin zu *Lähmungen der Extremitäten und der Gesichtsmuskeln, der Augenmuskeln, des Akkommodationsapparats, der Kehlkopf- und Atmungsmuskulatur, der Sphinkteren der Blase und des Mastdarms.*

Diphtherische Lähmung.

Charakter der diphtherischen Lähmungen.

Die Frage, ob diese Lähmungen peripheren oder zentralen Ursprunges sind, ist vielfach diskutiert worden. Nach dem vorliegenden klinischen Material sind die Lähmungen in der Regel *periphere* d. h. schlaffe Lähmungen mit Abnahme oder Verlust der Sehnenreflexe, eventuell nach vorangehender, kurzdauernder Erhöhung derselben. Die betreffenden Muskeln zeigen Neigung zur Atrophie und unter Umständen Entartungsreaktion. Die Sektionsbefunde ergaben in einem Teil der Fälle Rückenmarkveränderungen, speziell atrophische Degeneration der Vorderhörner und der vorderen Wurzelfasern; in anderen Fällen waren exquisit neuritische Veränderungen vorhanden, während die Nervenkerne sich als normal erwiesen. Man wird wohl voraussetzen dürfen, dass das Diphtherietoxin im allgemeinen keine grosse Affinität zum Nervenprotoplasma hat und jedenfalls nur langsam mit seiner toxophoren Gruppe auf dasselbe einwirkt, so dass im einzelnen Fall entweder gar keine Affektion des Nervensystems zustande kommt, oder erst im späteren Verlauf der Krankheit neuritisch-degenerative Prozesse sich ausbilden. Die letzteren sind bald in den *peripheren* Nerven, bald im *Rückenmark* lokalisiert und zwar am häufigsten in den Vordersträngen und den motorischen Zentren der Vorderhornzellen, von welchen aus sich dann sekundäre degenerative Veränderungen in den peripheren Nerven entwickeln werden. Dem geschilderten Modus der Wirkung entsprechend können die Lähmungserscheinungen schrittweise auftreten. In seltenen Fällen scheint eine Meningitis spinalis mit ihren Folgen den Lähmungen zugrunde zu liegen.

Zuweilen wurde von mir und anderen *akute Ataxie* nach Diphtherie beobachtet, analog den Koordinationstörungen, die bei Tieren nach Übertragung von Diphtheriebazillen ebenso wie nach Inokulation keimfreien Diphtherietoxins künstlich erzeugt werden konnten. Das Bild der Ataxie kann demjenigen der Tabes vollständig gleichen, wenn auch einzelne Züge, z. B. die reflektorische Pupillenstarre, darin fehlen. Höchst wahrscheinlich handelt es sich dabei um eine toxische Veränderung in den hinteren Wurzeln und Hintersträngen des Rückenmarks, wie denn überhaupt auch die *sensible Sphäre*, allerdings gewöhnlich weniger stark, als die motorische, nach Diphtherie affiziert sein kann. In nur ganz vereinzelten Fällen wurden vom *Gehirn* ausgehende Nervenstörungen beobachtet: Hemiplegien, Aphasie, Epilepsie und Manie. Für die diphtherischen Lähmungen charakteristisch und deswegen zuweilen geradezu die Diagnose mit bestimmend ist der *gutartige Verlauf* aller dieser auf den ersten Blick recht schweren Lähmungen.

Differentialdiagnose.

Die *Differentialdiagnose* braucht hier nicht weiter abgehandelt zu werden. Die Unterscheidung der Rachen- und Kehlkopfdiphtherie von anderen Rachen- und Kehlkopfaffektionen ist seinerzeit bei Besprechung der Diagnose der einzelnen Erkrankungen des Pharynx und Larynx ausführlich erörtert worden. In *zweifelhaften* Fällen ist eine Untersuchung der Membranen auf LÖFFLERsche Bazillen und Prüfung derselben auf ihre Virulenz durch Impfung von Meerschweinchen dringend geboten, um ein sicheres Urteil zu gewinnen. Praktisch empfiehlt es sich übrigens unter solchen Verhältnissen, auch ehe die Diphtheriebazillen nachgewiesen werden können, die Isolierung der Kranken vorzunehmen; ein exspektativ-diagnostisches Verfahren und zu langes Schwanken in der Diagnose rächt sich oft in entsetzlicher Weise! Die Ansteckungsmöglichkeit besteht bei der Diphtherie während der ganzen Zeit der Krankheit; ja noch viele Wochen nach vollständiger Reinigung der Rachen-

schleimhaut sind virulente Diphtheriebazillen auf den Mandeln der anscheinend gesunden Personen (Bazillenträger) nachzuweisen.

Die oben angegebenen Charaktere der Diphtheriebazillen: die keilförmige Gestalt, die Unbeweglichkeit der Bazillen, ihre Färbbarkeit nach GRAM, ihr Verhalten bei dem NEISSERschen Tinktionsverfahren, ihr spärliches Wachstum bei niederen Temperaturen und das gekörnte Aussehen der Kulturen usw. lassen sie von anderen Bakterien wohl unterscheiden, nicht aber von den *avirulenten Diphtheriebazillen*, die abgesehen von der mangelnden Pathogenität sich in nichts von den typischen virulenten Diphtheriebazillen unterscheiden. Dagegen sind die letzteren noch unterscheidbar von den „*Pseudodiphtheriebazillen*“, die sich vielfach bei Gesunden und Kranken finden, namentlich im Rachen von Gesunden und in den Diphtheriemembranen, in der Nasenhöhle, und auf der gesunden und kranken Conjunctiva („Xerosebazillen“), in Abszessen etc. Die Pseudodiphtheriebazillen sind nämlich nicht pathogen für den tierischen Organismus und zeigen bei der NEISSERschen Färbung nicht die blauen Körnchen. Auch soll ein durch Immunisierung mit Pseudodiphtheriebazillen gewonnenes Serum nur Pseudodiphtheriebazillen agglutinieren.

Pertussis, Tussis convulsiva, Keuchhusten.

Die Diagnose des Keuchhustens ist, wenn derselbe seine Akme erreicht hat, eine sehr sichere. Im Anfang der Krankheit dagegen kann sie gewöhnlich nicht mit Bestimmtheit gestellt werden; sie bleibt vielmehr zweifelhaft, bis das pathognostische Stadium der charakteristischen Hustenanfälle erreicht ist. Die seit alters übliche Einteilung des Verlaufs der Krankheit in drei Stadien ist in diagnostischer Beziehung brauchbar, wenn man sich auch stets zu vergegenwärtigen hat, dass die Stadien unvermerkt ineinander übergehen und die diagnostische Abtrennung derselben voneinander lediglich praktischen Wert hat.

Stadium catarrhale.

Stadium catarrhale: Die Symptome dieses Stadiums sind diejenigen eines Katarrhs der Schleimhaut des Respirationstraktus und seiner Adnexa. Nachdem eine symptomlos verlaufende Inkubationszeit von ca. 1 Woche vorangegangen ist, tritt zunächst Conjunctivitis, Coryza, auch wohl leichte Pharyngitis auf; dazu gesellt sich unter Rückgang des Tränens, des Niesens und der Schlingbeschwerden leichte Heiserkeit und Husten. Nach einer Dauer von mehreren (ca. 3) Wochen wird der Husten krampfhaft; damit tritt die Krankheit in ihr charakteristisches Stadium ein.

Stadium convulsivum.

Stadium convulsivum s. *spasmodicum:* Die Hustenanfälle werden mit einem Kitzelgefühl im Kehlkopfe eingeleitet; die Kinder — um solche handelt es sich ja in der Regel — fühlen den Anfall kommen, können denselben aber nicht mehr unterdrücken und zeigen im ganzen Aussehen den Ausdruck grösster Angst vor dem drohenden Anfall. Jetzt tritt der Husten ein; er erfolgt in kurzen, rasch aufeinander folgenden, oft 20 und mehr exspiratorischen Stössen, die endlich von einer pfeifenden langgezogenen Inspiration („Reprise“) aufgenommen werden; daran schliessen sich dann die exspiratorischen Hustenstösse wieder an. Bei diesen Anfällen wird der ganze Körper in Erschütterung versetzt, das Gesicht tief zyanotisch („blauer Husten“). Die Bulbi treten aus den

Augenhöhlen hervor, die Haut ist schweissbedeckt; Urin, Flatus und Fäces gehen oft unwillkürlich ab. Gewöhnlich endigt der Anfall mit Auswerfen eines zähen glasigen Schleims, der oft mit förmlichen Brechbewegungen entleert wird. Die Dauer des einzelnen Anfalls beträgt sehr verschieden lange Zeit — kaum 1 Minute bis gegen 1 Viertelstunde —; die Zahl der Anfälle in 24 Stunden ist ebenfalls sehr wechselnd, 20—100! Die Veranlassung zur Auslösung der Anfälle ist zuweilen deutlich nachweisbar; speziell sind es gemütliche Emotionen, Schluck-, besonders Lachbewegungen, Einleitung von Würgbewegungen beim Hinunterdrücken des Zungengrundes mit einem Spatel u. ä., vor allem auch Schleimanhäufungen im Larynx, welche die Anfälle hervorrufen können.

Ursache der Anfälle; Wesen der Krankheit.

v. Herff hat mittelst Autolaryngoskopie die Beobachtung gemacht, dass auf der Schleimhaut der hinteren Kehlkopfwand im Niveau der Glottis sich von Zeit zu Zeit ein Schleimflöckchen findet, dessen Bildung mit der Auslösung des Anfalles im Zusammenhang stand. Wurde dasselbe durch forcierte Exspiration entfernt, so konnte der Anfall kupiert werden. Dabei beobachtete v. Herff, wie schon vor ihm Meyer-Hüni, einen leichten Grad von Entzündung der Respirationschleimhaut von den Choanen bis zur Bifurkation, die im Kehlkopf übrigens nicht diffus verbreitet, sondern speziell auf die untere Fläche der Epiglottis, die Regio interarytaenoidea und infraglottica konzentriert war. Mechanische Reizung dieser Partien des Kehlkopfinnern löste regelmässig einen typischen Keuchhustenanfall aus. Rossbach freilich vermisste im Gegensatz zu diesen Beobachtungen jeden sichtbaren Katarrh des Rachens, des Larynx und der Trachea und lässt nur das Bestehen eines Katarrhs der grösseren Bronchien als das wesentliche anatomische Substrat der Krankheit gelten. Früher glaubte man in einer Anschwellung der tracheobronchialen Lymphdrüsen eine wichtige anatomische Veränderung beim Keuchhusten gefunden zu haben, indem durch diese ein Druck auf den Vagus bezw. Recurrens ausgeübt und so der Anfall hervorgerufen werden sollte. Man überzeugte sich indessen in der Folgezeit, dass die Intumeszenz der Bronchialdrüsen kein konstantes Symptom des Keuchhustens darstellt, wie sie ja auch oft sonst ohne jedes Anzeichen einer Pertussis vorkommt. Dass der Keuchhusten eine ganz eigenartige Krankheit ist, nicht etwa als ein gewöhnlicher Katarrh der Luftwege mit übermässiger Empfindlichkeit der Schleimhautnerven erklärt werden kann, ist für jeden unzweifelhaft, der Gelegenheit hat, Keuchhusten öfter zu beobachten und mit anderen durch schwächere oder stärkere Reizbarkeit der Schleimhaut ausgezeichneten Erkrankungen der Respirationsorgane zu vergleichen. Die Anfälle sind das pathognostische Symptom der Krankheit und kommen in der Ausprägung, wie beim Keuchhusten, sonst nirgends vor. Er ist eine exquisite Infektionskrankheit, die, wie tausendfache Erfahrung lehrt, *kontagiös* ist, deren Wesen aber erst ergründet werden wird, wenn es gelingt, das ihr zugrundeliegende Virus festzustellen. An Forschungen in letzterer Beziehung hat es nicht gefehlt; Bazillen, Kokken und Amöben sind als Krankheitserreger des Keuchhustens angesprochen worden. Indessen sind unzweifelhafte Resultate bei dem Versuche, das Gift zu isolieren, bis jetzt nicht erreicht worden und von einem festen Bürgerrecht auch der im glasigen Auswurf Keuchhustenkranker von verschiedenen Autoren angeblich regelmässig nachgewiesenen Bazillen ist bis jetzt keine Rede. *Wie* die Ansteckung mit dem Pertussisgift erfolgt, und wie dessen Wirkung im Körper zu erklären ist, wird vorderhand besser nicht analysiert, ehe mit der unbestrittenen definitiven Auffindung der spezifischen Mikroorganismen der Pertussis ein fester Boden für die Erforschung der Giftwirkung gewonnen ist. So viel scheint sicher zu sein, dass unter dem Einfluss der Infektion eine erhöhte Reizbarkeit des

Laryngeus superior zustande kommt, und dass Irritation gewisser Stellen der Respirationschleimhaut, ganz besonders der Regio interarytaenoidea in ihren unteren Partien durch mechanische und chemische Reize (Schleimanhäufung, Ammonium u. ä.) die Hustenanfälle auslöst. Dass diese Anfälle bei Nacht, besonders im tiefsten Schlafe, stärker auftreten, als bei Tage, ist eine allbekannte Tatsache, die wohl so zu erklären ist, dass der sich ansammelnde Schleim unter solchen Umständen länger braucht, um die, wie angenommen werden darf, im Schlafe in ihrer Irritabilität herabgesetzten zentripetalleitenden, Husten auslösenden Nerven und Nervenzentren in den hierzu nötigen Grad der Erregung zu versetzen. Ist der Hustenanfall aber einmal im Gang, so ist derselbe intensiver und hält länger an, weil der in grösserer Menge angesammelte Schleim die beim Aufwachen des Kranken nun wieder erregbarer werdenden Nerven stärker reizt.

Folgezustände der Hustenanfälle.

Infolge der intensiven Hustenanfälle kommt es zu einigen Folgeerscheinungen, deren Beachtung dann, wenn man nicht Gelegenheit hat, die einzelnen Hustenparoxysmen selbst zu beobachten, zuweilen zur Diagnose verhilft. Unter denselben ist besonders das *Erbrechen* anzuführen, das sich an die Hustenstösse anschliesst; dasselbe kommt ja auch sonst bei heftigem Husten vor, ist aber entschieden am häufigsten und hartnäckigsten beim Keuchhusten. Zuweilen bersten Alveolen, und entwickelt sich *interstitielles Emphysem*, *Pneumothorax* oder *Hautemphysem;* oder — was ganz gewöhnlich ist — es bersten während der Anfälle da und dort im Körper Blutgefässe. So entstehen dann Ekchymosen der Haut, vor allem *subkonjunktivale Blutungen*, selten Netzhautblutungen, Blutungen aus der Nase, dem äusseren Gehörgang, Hämorrhagien in der *Hirnsubstanz* oder in den *Hirnhäuten* mit ihren Folgezuständen: Aphasie, Hemianästhesie und Hemiplegie; an letztere anschliessend habe ich bei einem Kinde einen idiotieartigen Zustand gesehen, der nach mehrmonatlichem Verlauf wieder normaler Gehirntätigkeit Platz machte! Auch spinale und polyneuritische Erkrankungen sind im Verlaufe des Keuchhustens beobachtet worden, besonders auch eklamptische Krämpfe, die sich während oder kurz nach einem heftigen Hustenanfall einstellten, mit Bewusstlosigkeit verliefen und häufig direkt zum Tode führten. Weiterhin können *Hernien* und *Prolapsus ani* sich im Verlauf der Hustenanfälle ausbilden, auch die Bauchmuskeln infolge ihrer übermässigen Anstrengung schmerzhaft werden; häufig bleibt Eingenommenheit des Kopfes, Schwindel und allgemeine Mattigkeit zurück. Besonders grosser diagnostischer Wert wurde auf die Entwicklung von *Geschwüren am Zungenbändchen* gelegt, nicht ganz ohne Grund, da diese sublingualen Ulzerationen eigentlich nur im Verlauf des Keuchhustens zur Beobachtung kommen. Sie entstehen auf *traumatischem* Wege dadurch, dass sich die Schneidezähne an der bei den Hustenparoxysmen herausgestreckten und gewaltsam festgehaltenen Zunge reiben, und fehlen deswegen bei zahnlosen Individuen und auch in den leichten Fällen von Keuchhusten. Während der allgemeinen Stauung kann es ferner zu transitorischer *Albuminurie* kommen, zu *akuter Dehnung des rechten Herzens* und zu unregelmässigem, kleinem Puls.

Stadium decrementi.

Mit dem Nachlass der Hustenanfälle tritt die Krankheit, nachdem das Stadium convulsivum ca. 6 Wochen (4—6 Wochen und länger) ge-

dauert hat, in das letzte Stadium ein, in das *Stadium decrementi* (s. criticum): die Anfälle werden seltener und verlieren ihren krampfartigen Charakter; das Sputum wird mehr dünnflüssig, schleimig-eitrig und locker, bis nach einigen weiteren Wochen (ca. 3) die Krankheit ihr Ende erreicht.

Komplikationen.

Der Keuchhusten ist, da er im wesentlichen eine lokalbleibende Infektionskrankheit darstellt, im ganzen arm an *Komplikationen*, wenigstens an solchen, die von einer allgemeinen Infektion abgeleitet zu werden pflegen. So fehlt zunächst schon fast während des ganzen Verlaufes der Krankheit, jedenfalls zur Zeit der Akme, das Fieber, so die infektiöse Nephritis, die Irritation des Zentralnervensystems u. ä. Dagegen sind relativ häufig Komplikationen, die den Respirationstraktus betreffen, als Nachkrankheiten lange dauern und in der Folge höchst verderblich werden können. Die häufigste dieser Komplikationen des Keuchhustens ist die *katarrhalische und interstitielle Pneumonie*, die nach der Hartnäckigkeit und der Perniziosität bei kleinen Kindern (Kinder unter 1 Jahre sterben daran fast unfehlbar) zu schliessen, spezifischer Natur ist, indem sich zweifelsohne das Virus bis in die Alveolen verbreitet; dass die Bronchitis durch Verstopfung kleinster Bronchien mit Schleim die Entwicklung der Pneumonie begünstigt, ist selbstverständlich. Das Auftreten von Fieber, Kurzatmigkeit in der Intervallärzeit, Dämpfung usw. lassen kaum jemals einen Zweifel über das Hinzutreten dieser Komplikation. Seltener sind Komplikationen von seiten des Kehlkopfs, so der *Spasmus glottidis*, bedingt durch Steigerung der Reflexerregbarkeit der Larynxnerven ad maximum. Von *Nachkrankheiten* sind anzuführen: das Siechtum, das sich an schwere Fälle von Keuchhusten anschliesst und in erster Linie durch die Inanition bezw. das häufige Erbrechen bedingt ist, *Lungentuberkulose*, ferner *Lungenemphysem*, dessen Entstehung infolge der enormen Exspirationsanstrengungen bei geschlossener Glottis leicht verständlich ist, auch Strumen u. a. Ob die beim Keuchhusten ab und zu beobachtete *Endocarditis*, *Pericarditis* und *Nephritis* mit der Grundkrankheit in direktem genetischem Zusammenhang steht, ist zweifelhaft; und dasselbe gilt von den Alterationen des Gemütszustandes der Pertussiskranken. Eine dauernde Verstimmung ist bei einem so hartnäckigen, quälenden Leiden selbstverständlich, in einzelnen Fällen steigert sich dieselbe bis zu förmlicher Melancholie.

Differentialdiagnose.

Wenn der Keuchhusten sich in voller typischer Entwicklung präsentiert, kann er mit keiner anderen Krankheit verwechselt werden. Im ersten Stadium dagegen ist die Entscheidung, dass Keuchhusten und nicht einfache Bronchitis vorliege, überhaupt nicht möglich; ebenso nicht im dritten Stadium. Wahrscheinlichkeitsdiagnosen in diesen beiden Stadien gründen sich — im ersten auf die Anamnese oder die Konstatierung einer Ansteckungsgelegenheit, im dritten Stadium auf die Schilderung der überstandenen Hustenanfälle, auf Residuen eines Zungenbändchengeschwürs usw.; grossen Wert haben natürlich alle solche Diagnosen nicht.

Meningitis cerebrospinalis epidemica, epidemische Genickstarre (Genickkrampf).

Die Diagnose der epidemischen Cerebrospinalmeningitis ist eine wesentlich *ätiologische*. Die lediglich auf die Symptomatologie gegründete Unterscheidung der epidemischen Cerebrospinalmeningitis von einer nicht epidemischen ist *unmöglich*, wenn auch die Anwesenheit gewisser

Symptome im allgemeinen mehr für eine epidemische Cerebrospinalmeningitis spricht. Indem ich daher auf die frühere Besprechung der Diagnose der Meningitis (S. 309 ff.) verweise, soll hier nur eine kurze Rekapitulation der wichtigsten für die Diagnose in Betracht kommenden Erscheinungen Platz finden und lediglich derjenigen Symptome ausführlicher Erwähnung geschehen, welche die Diagnose der epidemischen Cerebrospinalmeningitis im Gegensatz zu anderen Meningitiden von vornherein wahrscheinlich machen.

Diagnostisch wichtige Symptome.

Die Krankheit beginnt mit ziemlich vagen *Prodromalerscheinungen:* Abgeschlagenheit, Mattigkeit, Appetitlosigkeit, leichtem Fieber, Kopfweh, herumziehenden Schmerzen, Pharyngitis u. ä., oder, was weitaus häufiger ist, sofort mit schweren Symptomen, mit einem einmaligen Schüttelfrost oder mehreren Frösten und mit bereits auf den Sitz der Krankheit im Zentralnervensystem hinweisenden Zeichen, d. h. mit *heftigem Kopfschmerz*, *Kreuzschmerz*, *Schwindel* und *Erbrechen*. Dazu tritt allgemeine *Hyperästhesie* der Haut und der Sinnesnerven und gewöhnlich vom zweiten Tage an die ominöse *Nackenstarre*. Die Kranken halten den Kopf steif und äussern beim Versuch, ihn zu bewegen, heftige Schmerzen. In einem Teil der Fälle erstreckt sich der tonische Muskelkrampf auf die Wirbelsäulenstrecker, so dass Opisthotonus resultiert. Seltener beobachtet man Kontrakturen anderer Muskeln, speziell Trismus oder Kontrakturen der Extremitätenmuskeln, öfters auch das Kernigsche Symptom — der Kranke kann bei gebeugtem Oberschenkel den Unterschenkel nicht strecken („Flexionskontraktur").

Die *Ursache der Nackenstarre* ist nicht ganz klar; die einfachste Erklärung ist natürlich, sie als Reizsymptom der austretenden Nerven aufzufassen. Indessen kommen Fälle vor, wo trotz ausgesprochener Spinalmeningitis jede Nackenstarre fehlt, und umgekehrt kann dieselbe sehr ausgesprochen sein und trotzdem nach meiner Erfahrung post mortem keine Spinalmeningitis vorliegen. Im grossen und ganzen aber sind dies seltene Ausnahmefälle, und ist Nackenstarre ein zuverlässiges Symptom der Zervikalmeningitis, namentlich wenn zugleich die Seitwärtsbewegungen der Wirbelsäule empfindlich sind und Druck oder Klopfen auf die Dornfortsätze schmerzhaft ist.

Von einer tonischen Kontraktur der Bauchmuskeln ist die häufig vorhandene, diagnostisch wichtige, „muldenförmige" Einziehung des Leibes abhängig; zum Teil mag auch daran die Kontraktion der Därme infolge von Vagusreizung schuld sein. Neben der kahnförmigen Einziehung des Unterleibs besteht gewöhnlich Stuhlverstopfung. *Exzentrische Schmerzen in den Extremitäten* sind ab und zu stark ausgeprägt, ebenso klonische Krämpfe der Extremitäten; letztere kommen auch im Gebiete des Facialis vor. Im späteren Verlauf der Zerebrospinalmeningitis treten Lähmungen in den Vordergrund: Abduzenslähmung, Ptosis, Zungenlähmung, Anarthrie, Mono-, Hemi- und Paraplegien, die teils zentraler Natur (Hemi- oder Monoplegien mit Aphasie), teils peripheren Charakters infolge von Druck des Exsudats auf die austretenden Nervenstämme sind; auch Anästhesien werden zuweilen beobachtet. Die Sehnenreflexe sind anfangs gesteigert, später herabgesetzt oder aufgehoben; ebenso sind auch die Hautreflexe vermindert oder erloschen.

Wie bei der gewöhnlichen Meningitis findet sich auch bei der Meningitis cerebrospinalis ein in seiner Bedeutung überschätztes Symptom,

der Cri hydrencéphalique. Die Kranken werden benommen, somnolent, delirieren oder verfallen in tiefes *Coma;* Kot und Urin gehen unwillkürlich ab, oder der Urin sammelt sich infolge von Krampf des Sphinkter oder von Detrusorlähmung in der Blase an. Gewöhnlich ist die *Harnsekretion* spärlich, in anderen Fällen besteht im Gegenteil Polyurie. Diese letztere, wie die ebenfalls beobachtete Meliturie sind Folgen zentraler Reizungen im Gebiete der Medulla oblongata; auch die Albuminurie ist sicher in einem Teil der Fälle davon abhängig, da ihre Intensität, wie ich beobachtet habe, der Schwere der Nervensymptome proportional und vom Fiebergang unabhängig ist. Die *Pupillen* sind in der Regel eng, wechseln übrigens in ihrem Verhalten, zeigen zuweilen sogar während des ganzen Verlaufs der Krankheit normales Verhalten. Diagnostisch wichtig ist, *wenn sie unter den Augen des Arztes ungleich werden;* ophthalmoskopisch findet man die früher (S. 312) beschriebenen Veränderungen des Augenhintergrundes, speziell die Neuritis optica usw. Die Atmung zeigt in einzelnen Fällen, aber keineswegs häufig, den Typus der Cheyne-Stokesschen Respiration. Die *Haut* ist sehr gewöhnlich der Sitz von *Exanthemen:* Petechien, Roseolen, Erythemen u. ä.; keines aber ist so häufig wie der *Herpes* — es gibt Epidemien, wo fast alle Fälle Herpes aufweisen. Gewöhnlich tritt derselbe am 2.—6. Tage im Gesicht auf, weniger häufig an den Extremitäten; einigermassen charakteristisch ist, dass der Herpes nicht selten doppelseitig ist, so dass das ganze Gesicht damit gleichmässig übersät erscheint, oder die korrespondierenden Partien beider Körperhälften von Herpes befallen werden, wie beispielsweise in einem meiner Fälle beide Daumen. Zweifellos ist der Herpes eine trophoneurotische Erscheinung, die von der Reizung der Intervertebralganglien und der Nervenwurzeln durch das Exsudat abhängig ist. Indessen will mir scheinen, dass der Herpes bei der *epidemischen* Cerebrospinalmeningitis doch häufiger ist als bei der aus anderen Gründen entstandenen Meningitis, und dass daher das so sehr gewöhnliche Auftreten des Herpes bei der Meningitis cerebrospinalis epidemica zum Teil auch auf die *Infektion* als solche bezogen werden muss.

Wir kommen damit zu einer Reihe von Symptomen, bei denen sich die Frage aufwirft, *ob sie mehr mit dem Lokalleiden oder mit der Infektion in Zusammenhang stehen, und die aus letzterem Grunde für die Differentialdiagnose von hoher Bedeutung sind.* Das Fieber ist zwar konstant vorhanden, hält aber keinen bestimmten Typus ein; bald ist es mehr kontinuierlich mit geringen Remissionen, bald mehr intermittierend. Eine feste Proportionalität zwischen der Höhe des Fiebers und der Schwere der klinischen Erscheinungen besteht nicht; im allgemeinen bewegt sich die Temperatur zwischen 38° bis 40°. Auch der *Puls* zeigt kein regelmässiges Verhalten; auffallend ist nur, dass seine Frequenz sich äusserst rasch verändert. Eine bedeutende Abnahme der Pulsfrequenz infolge von Vagusreizung ist bei der Cerebrospinalmeningitis nicht häufig, eher eine präagonale Steigerung der Pulszahlen auf 150 und darüber. Auch die Qualität des Pulses schwankt beträchtlich; er ist bald hart, bald weich und klein, bald irregulär; eine beträchtliche Beschleunigung im Anfang der Krankheit ist besonders ominös. Entsprechend der Pulsbeschleuni-

gung infolge von Lähmung der Herzvagusfasern sieht man auch wohl — durch Paralyse der Lungenvagi veranlasst — beträchtliche Reduktion der Respirationsfrequenz bis auf einige wenige Atemzüge in der Minute. Diagnostisch wichtiger als das Verhalten von Temperatur, Puls und Atmung, ist die *Milzvergrösserung*. Leider ist sie im allgemeinen recht selten vorhanden; wo sie nachweisbar ist, spricht sie entschieden für den infektiös-epidemischen Charakter des betreffenden Meningitisfalles. Offenbar handelt es sich bei der Zerebrospinalmeningitis um ein spezifisches Gift, das weniger allgemein als spezifisch-*lokal* wirkt, was auch daraus hervorgeht, dass infektiöse *Nephritis* im Gefolge der Zerebrospinalmeningitis nur in Ausnahmefällen beobachtet wird. Einfache Albuminurie freilich ist nicht selten, aber selbst in den schwereren Fällen eine meist nur vorübergehende Erscheinung, deren Intensität im einzelnen Falle mit der Schwere der Nervensymptome Hand in Hand geht. Häufig beobachtet man im Verlauf der Krankheit *multiple Gelenkschmerzen*, welche teils einer weit verbreiteten Hyperästhesie, teils einer serösen oder eitrigen Entzündung der Gelenke (im Erguss wurde Diplococcus intracellularis nachgewiesen) ihre Entstehung verdanken. In einzelnen Fällen gehen sie den meningitischen Symptomen voraus.

Komplikationen und Nachkrankheiten.

Von *Komplikationen* und *Nachkrankheiten*, die für die Diagnose nur indirekt in Betracht kommen, haben wir anzuführen: katarrhalische und croupöse Pneumonie, von denen letztere eine grössere pathogenetische Bedeutung hat, ferner Pleuritis, Pericarditis, Endocarditis, *Otitis media*, Vereiterung der Schnecke mit folgender Taubheit, Atrophie des Sehnerven und Amaurose, *Gehirnabszesse* und *chronischen Hydrocephalus*. Zuweilen bleiben Gedächtnisschwäche oder förmliche Geisteskrankheiten als Residuen der überstandenen Zerebrospinalmeningitis zurück, in anderen Fällen wenigstens lang andauernder Kopfschmerz und Schwindel, partielle Lähmungen u. ä.

Mikroben der Zerebrospinalmeningitis.

Über die Natur des Virus der epidemischen Zerebrospinalmeningitis haben die neueren *bakteriologischen* Untersuchungen Aufschluss gegeben. Wir wissen heutzutage, dass, von den *sekundären* Meningitiden bei Sepsis, Pneumonie, Tuberkulose und Typhus abgesehen, die epidemische Zerebrospinalmeningitis *primär* durch verschiedene pathogene Mikroorganismen hervorgerufen werden kann. Es sind dies wahrscheinlich Pneumokokken, besonders aber die *intrazellulären Meningokokken*, die sich speziell in den Eiterzellen der Zerebrospinalflüssigkeit finden. Es ist anzunehmen, dass die Invasion der pathogenen Mikroorganismen in diesen Fällen von der Nase und deren Nebenhöhlen aus zustande kommt. Dafür spricht die Häufigkeit der Lokalisation der Pneumokokken im mittleren Ohr und das ganz gewöhnliche Vorkommen des Diplococcus lanceolatus in der Nase und in ihren Nebenhöhlen und weiterhin die Tatsache, dass H. Jäger und Scherer den der epidemischen Zerebrospinalmeningitis gewöhnlich zugrunde liegenden Weichselbaumschen Diplococcus intracellularis regelmässig im Nasensekret der daran Erkrankten nachzuweisen vermochten.

Differentialdiagnose.

Die Epidemien von Zerebrospinalmeningitis fallen mit Vorliebe in die Winter- und Frühlingsmonate. Die Krankheit scheint *nicht von Person zu Person anzustecken*; der Infektionsmodus dürfte hier ähnlich sein wie bei der Diphtherie, d. h. die Ansteckung durch direkte und indirekte (durch gesunde Personen vermittelte) Übertragung von kokkenhaltigem, speziell aus der Nase und dem Rachen der Meningitiskranken stammendem Material erfolgen. Eine bestimmte *Inkubationszeit* ist bis jetzt nicht sicher ermittelt; wahrscheinlich dauert sie nicht lange, in der Regel 2 bis 3 Tage.

Zu Zeiten, wo Zerebrospinalmeningitis epidemisch herrscht, geht man kaum fehl, wenn man eine Krankheit, die unter dem geschilderten Bilde verläuft, als Zerebrospinalmeningitis diagnostiziert. Dabei ist aber vorausgesetzt, dass wenigstens gewisse Momente, welche diese Diagnose stützen, berücksichtigt und Krankheiten, die eine Zerebrospinalmeningitis vortäuschen können, vorher ausgeschlossen worden sind. Zunächst ist zu bedenken, dass die Zerebrospinalmeningitis eine höchst verschiedene Intensität zeigt, dass schwerste Fälle unter plötzlich auftretendem Schüttelfrost, mit Bewusstlosigkeit, Konvulsionen und Nackenstarre in wenigen Stunden, oder wenigstens schon nach 1—1½ Tagen letal enden *(M. c. siderans)*, andere dagegen abortiv verlaufen, so dass leichte Nackensteifheit und Kopfschmerz alles ist, worüber die Patienten zu klagen haben. Zwischen diesen beiden Extremen finden sich in bezug auf Vollständigkeit des Krankheitsbildes und Schwere der Symptome alle möglichen Entwicklungstufen der Krankheit.

Zuweilen erkranken die Patienten mit Bewusstlosigkeit und Hemiplegie, so dass das Bild mehr einer Gehirnhämorrhagie oder Gehirnembolie gleicht als einer Zerebrospinalmeningitis *(M. c. apoplectica)*. In solchen Fällen kann die Diagnose ausserordentliche Schwierigkeiten machen; ausgesprochene Nackenstarre, Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule bei Bewegungen, Hyperästhesie, Fieber und Herpes werden die Diagnose eventuell auf die richtige Bahn leiten, namentlich aber der Umstand, dass Zerebrospinalmeningitis *epidemisch* herrscht. Ist letzteres nicht der Fall, so ist die Diagnose überhaupt, auch wenn die Meningitissymptome nicht in der soeben angeführten unregelmässigen, sondern in typischer Weise entwickelt sind, enorm schwierig, so namentlich, wenn es sich um Konstatierung des *ersten Falles* oder eines der ersten Fälle einer im Ausbruch begriffenen Epidemie von Zerebrospinalmeningitis oder um *sporadische* Fälle der Krankheit handelt. *Jedenfalls empfiehlt es sich in allen Fällen von Zerebrospinalmeningitis, mögen sie während einer Epidemie oder sporadisch zur Beobachtung kommen, in erster Linie nachzuforschen, ob nicht irgendwelche greifbare Ursache (Trauma, Caries der Schädelknochen, Tuberkulose usw.) für die Entstehung der Krankheit aufzufinden ist.* Erst wenn eine solche schlechterdings nicht nachgewiesen werden kann, darf auf das Bestehen einer primären kryptogenetischen, eventuell epidemischen Meningitis cerebrospinalis rekurriert werden.

Tuberkulöse Meningitis. Da die Meningitis sich im allgemeinen weitaus am häufigsten auf dem Boden der *Tuberkulose* entwickelt, so ist auf den Nachweis einer solchen im Einzelfalle besondere Sorgfalt zu verwenden. Indem ich in dieser Beziehung auf die Besprechung der Diagnose der tuberkulösen Meningitis (S. 315) verweise, will ich nur einige differentialdiagnostische Momente kurz hervorheben. Gewöhnlich ist der Gang der tuberkulösen Meningitis ein langsamerer, namentlich ist ein langes Prodromalstadium bei dieser Form der Meningitis die Regel, bei der epidemischen grosse Ausnahme. Bei der tuberkulösen Meningitis herrschen im allgemeinen die von der Erkrankung der Basis des Gehirns abhängigen Symptome vor. Andererseits spricht aber das Vorhandensein von Erscheinungen, die auf eine Affektion der Meninx spinalis hinweisen, durchaus nicht

gegen eine tuberkulöse Meningitis und für eine epidemische Zerebrospinalmeningitis. Denn auch bei letzterer ist die Meninx cerebralis unter Umständen exklusiv erkrankt gefunden worden, und anderenteils, wie seinerzeit ausgeführt wurde, die Kombination von zerebraler und spinaler Meningitis bei der tuberkulösen Form ganz gewöhnlich. Auch die Milzvergrösserung gibt kein sicheres Unterscheidungsmerkmal ab; sie kommt gelegentlich bei beiden Meningitisformen vor. Wichtiger sind *reichlicher Herpes* und *multiple Gelenkaffektionen*, die mehr für epidemische Zerebrospinalmeningitis in die Wagschale fallen. Wirklich gut fundiert ist aber die Diagnose der tuberkulösen Meningitis nur, wenn tuberkulöse Drüsen und Gelenkentzündungen, Lungenkatarrh mit Tuberkelbazillen im Sputum, Darmtuberkulose usw. zu konstatieren sind, vollends wenn durch die ophthalmoskopische Untersuchung die Anwesenheit von Chorioidealtuberkeln nachgewiesen werden kann, und die Untersuchung der mittelst Lumbalpunktion gewonnenen Flüssigkeit ein positives Resultat d. h. Tuberkelbazillen ergibt.

Meningitis purulenta non epidemica.

Die aus anderer Ursache als durch tuberkulöse Infektion entstehende *eitrige Zerebrospinalmeningitis* ist in ihren *Symptomen* von der epidemischen schlechterdings nicht unterscheidbar; das wichtigste Moment der Differentialdiagnose ist auch hier die Ätiologie des Einzelfalles, der Nachweis, dass ein primärer Eiterungsherd im Gehirn oder sonst wo im Körper, besonders in den Schädelknochen vor Ausbruch der Meningitis bestand. Reichliche Entwicklung von Herpes spricht, wenn auch nicht exklusiv, doch im allgemeinen gegen die einfache eitrige Meningitis. Herrscht zur Zeit der Beobachtung des Einzelfalles eine zweifellose Epidemie von Zerebrospinalmeningitis, so ist die Diagnose überhaupt gewöhnlich leicht, und man hat sich hier umgekehrt zu fragen, ob denn irgend ein Moment entschieden gegen die nächstliegende Annahme eines Falles von epidemischer Meningitis spreche. Aber, wie schon früher erwähnt, kommen sicher auch zuweilen Fälle von sporadischer Zerebrospinalmeningitis vor. Hat die genaueste Nachforschung nach Eiterherden, Caries, Tuberkulose usw. absolut nichts ergeben, was das Zustandekommen der (sekundären) Meningitis erklärt, oder gelingt gar der Nachweis von spezifischen Diplokokken in der Lumbalpunktionsflüssigkeit, so ist man nunmehr berechtigt, eine primäre, *kryptogenetische* Zerebrospinalmeningitis zu diagnostizieren. Diese letztere kann dann der erste Fall einer epidemisch auftretenden Zerebrospinalmeningitis sein (es ist mir auf dem Wege der Exklusion einmal gelungen, den Vorpostenfall einer Epidemie zu entdecken) oder, was häufiger vorkommt, in ihrem Auftreten vereinzelt bleiben.

Primäre, kryptogenetische Meningitis.

Unter allen Umständen ist aber die Diagnose einer sporadischen Zerebrospinalmeningitis eine heikle Diagnose; man muss es sich zur Regel machen, solche Diagnosen, will man vor groben Irrtümern sicher sein, nur nach reiflichster Überlegung zu stellen. Dazu gehört, dass man auch Krankheiten, die unter einem ähnlichen Bilde wie die Zerebrospinalmeningitis verlaufen, ausschliessen kann. Es empfiehlt sich, auf diesen Punkt auch dann Rücksicht zu nehmen, wenn eine Epidemie von Zerebrospinalmeningitis zurzeit herrscht. Am ehesten kommen Verwechslungen mit schweren Formen von *Abdominaltyphus* vor, deren

Abdominaltyphus.

Bild (vgl. S. 570) von vornherein als Meningitis imponiert, indem Bewusstlosigkeit, Nackensteifigkeit und Konvulsionen die Szenen beherrschen (Meningotyphus). In solchen Fällen sprechen der irreguläre Verlauf des Fiebers, das Eingezogensein des Unterleibs, das Fehlen der Milzschwellung, die allgemeine Hauthyperästhesie, der intensive Kopfschmerz, das Auftreten von partiellen Krampfzuständen und Lähmungen, der Herpes, die multiplen Gelenkaffektionen, die Verstopfung für Zerebrospinalmeningitis und ceteris paribus gegen Typhus. Diese Gesichtspunkte sind für die Diagnose auch massgebend in Fällen, wo umgekehrt nach längerer Dauer einer Meningitis cerebrospinalis die Krankheit den Charakter eines „Status typhosus" annimmt, d. h. wo sich unter stillen Delirien, Decubitus, Fuligo der Zunge und der Lippen usw. ein typhusähnlicher Zustand einstellt *(Meningitis cerebrospinalis typhosa)*. In letzter Linie entscheidet der Nachweis der Typhusagglutination und der Typhusbazillen im Blut definitiv für das Bestehen des Typhus abdominalis.

Kryptogenetische Sepsis. Auch die *kryptogenetische Sepsis* kann unter einem Bilde verlaufen, das der Zerebrospinalmeningitis ähnlich ist, speziell wenn eine purulente Meningitis unter dem Einfluss der septischen Infektion sich entwickelt. Wir werden die Diagnose dieser Krankheit später noch ausführlich besprechen: hier soll nur bemerkt sein, dass die im Verlauf der Sepsis mit einer gewissen Regelmässigkeit auftretenden Schüttelfröste, die Endocarditis, die Ekchymosen mit weissem Zentrum im Augenhintergrund speziell für die septische Natur der Meningitis gegenüber der epidemischen Meningitis cerebrospinalis sprechen.

Schliesslich sei noch darauf hingewiesen, dass in einzelnen Fällen *croupöse Pneumonien*, wenn sie zentral auftreten, mit Zerebrospinalmeningitis eine Zeitlang verwechselt werden können, und dass Pneumonien und Zerebrospinalmeningitis kombiniert vorkommen. Seit wir wissen, dass der Fränkelsche Pneumococcus lanceolatus sich durch die Blut- und Lymphgefässe im Körper verbreiten und sekundäre Zerebrospinalmeningitis hervorrufen kann, ist die Tatsache, dass Meningitis mit croupöser Pneumonie nicht selten vergesellschaftet vorkommt, leicht verständlich. Bemerkenswert ist, dass auch der Meningococcus, wie mehrfach nachgewiesen wurde, spezifische Pneumonien im Verlaufe der Zerebrospinalmeningitis hervorrufen kann.

Akute Miliartuberkulose, allgemeine diffuse Tuberkulose.

Bei der Diagnose der akuten Miliartuberkulose ist in erster Linie daran festzuhalten, dass das Wesen dieser Krankheit in einer *akut eintretenden Überschwemmung des Organismus mit Tuberkelbazillen und einer Entwicklung von miliaren Tuberkeln in den verschiedensten Körperorganen besteht.* Bekanntlich erzeugen die Bazillen, nachdem sie in den Körper gedrungen sind, für gewöhnlich nur eine *lokale* Tuberkulose, schreiten langsam in die Nachbarschaft vorwärts und führen zur Verkäsung des betreffenden tuberkulösen Gewebes, sowie zur tuberkulösen Infektion der nächstliegenden Lymphdrüsen. Durchwachsen die Bazillen diese Barriere und treten sie in die Lymphbahnen ein, so findet eine metastatische Verschleppung der Tuberkulose in einzelne Organen statt. Die Verbreitung nimmt grössere Dimensionen an d. h. führt zur allgemeinen Dissemination

über den ganzen Körper, wenn grosse Massen von Tuberkelbazillen mit einem Male in die grösseren Lymphbahnen (und von da in den Duct. thoracicus) oder in die Blutgefässe (die Lungenvenen) eintreten. Dieser Modus der Verschleppung charakterisiert das Wesen der sogen. „akuten Miliartuberkulose". Wie ersichtlich, erfolgt dabei die embolische Verbreitung im Körper von einem primären Herd aus, und es ist daher begreiflich, dass man in der Mehrzahl der Fälle von akuter Miliartuberkulose auch imstande ist, diesen Ursprungsherd aufzufinden und als solchen direkt nachzuweisen. Letzteres ist der Fall, wenn sich die akute Miliartuberkulose zu Lungentuberkulose oder Tuberkulose des Urogenitalsystems hinzugesellt, und Bazillen im Auswurf oder Urin nach aussen treten. Liegt dagegen der primäre Infektionsherd in käsigen Lymphdrüsen, im Pleural-, Peritonealgewebe, im Knochen u. a., so ist der direkte Nachweis von Bazillen unmöglich, und entbehrt damit die Diagnose der sichersten Stütze. Wir sind dann vielmehr lediglich auf die Analyse eines durch die Überschwemmung des Körpers mit Tuberkelvirus zustande kommenden Krankheitsbildes angewiesen, das im ganzen nicht sehr charakteristisch, im Gegenteil in der Regel vieldeutig ist und die Diagnose häufig sehr schwierig macht.

Diagnostisch in Betracht kommende Symptome.

Sobald grössere Giftmengen in die Zirkulation gelangen, ist das Allgemeinbefinden schwer gestört, weist auf eine schwere Infektion hin. Das *Fieber* ist mehr oder weniger hoch, selten von einem Schüttelfrost eingeleitet, in seinem Typus nicht charakteristisch, bald kontinuierlich, bald remittierend; namentlich zeigt es auch abends zuweilen Temperaturabfälle. Bei der mit Meningitis verlaufenden Form von Miliartuberkulose scheinen diese Remissionen besonders ausgesprochen zu sein; in sehr seltenen Fällen kann das Fieber sogar ganz fehlen. In diagnostischer Beziehung hat man also zwar keinen positiven Anhalt an dem Fieberverlauf, doch ist gerade das *Wechselvolle* desselben gegenüber dem Typischen der Fieberkurve bei anderen Infektionskrankheiten, speziell beim Typhus für die Differentialdiagnose wenigstens von einiger Bedeutung. Ähnlich verhält es sich mit dem *Pulse;* er ist im Gegensatz zum Typhuspuls (wenigstens in der Regel) verhältnismässig sehr beschleunigt, 120 Schläge und mehr; ein relativ langsamer Puls findet sich nur bei Konzentration der Miliartuberkulose auf die Meningen. Verhältnismässig rasch entwickelt sich eine bedeutende Abmagerung; auch reagiert das Nervensystem auf die Infektion stark mit Delirien, Benommenheit usw. Die Milz ist fast immer geschwollen, ist aber weich und selten durch die Palpation als vergrössert nachweisbar.

Bei der ausgesprochenen Prädisposition der *Lunge* für die tuberkulöse Lokalisation findet man dieses Organ auch in Fällen allgemeiner Infektion mit Tuberkelgift ganz gewöhnlich von Miliartuberkeln betroffen. Dementsprechend zeigt sich eine sehr auffällige *Kurzatmigkeit*, indem durch die Entwicklung von zahlreichen Tuberkelknötchen die Atmungsfläche beschränkt wird und die peripheren Enden der zentripetalen Vagusfasern im Lungenparenchym gereizt werden. Auch trägt die gleichzeitig sich einstellende *Bronchitis* das ihrige zur Dyspnoe bei; allenthalben auf der Lunge sind feine Rasselgeräusche zu hören; dazu treten Atelektase der Lunge, Hypostasen, Bronchopneumonie, kurz alle

Folgeerscheinungen der Bronchitis capillaris. Das Sputum ist ein einfach katarrhalisches, nur selten zeigt es Beimischung von Blutspuren. Ein nicht zu unterschätzendes Symptom ist in manchen Fällen der unaufhörliche *Hustenreiz,* der durch die Entwicklung von Tuberkeln auf der Bronchialschleimhaut und die Reizung der sensiblen Vagusfasern bedingt ist. Auf eine Beschränkung der Atmungsfläche ist weiterhin die *Zyanose* zu beziehen, die von jeher als eine für die Diagnose der Miliartuberkulose besonders wichtige Krankheitserscheinung galt. Der Grad der Zyanose steht zuweilen in einem bemerkenswerten Missverhältnis zu der relativ geringen Intensität der Bronchitis und Lungeninfiltration. Diese ist in diagnostischer Beziehung insofern bedeutungsvoll, als die unverhältnismässig starke Zyanose darauf hindeutet, dass zur Entstehung derselben ausser den genannten nachweisbaren Ursachen noch ein neuer, die Atmungsfläche einengender, und die Zirkulation in der Lunge erschwerender Faktor (die reichliche Entwicklung von Miliartuberkeln in den Atmungsorganen) beiträgt. Bildet, wie so häufig, eine primäre tuberkulöse Erkrankung der Lunge die Quelle der allgemeinen Infektion, so wird man Dämpfungen in den oberen Partien der Lungen und Kavernensymptome zu erwarten haben, letztere übrigens selten, weil mit der Ausbildung grösserer Hohlräume auch eine stärkere Bindegewebsentwicklung in der Lunge zustande kommt und damit in der Regel eine ausgiebige Bazillenverschleppung von den Lungenherden aus verhindert wird.

Neben der Miliartuberkulose in den Lungen findet sich fast regelmässig auch eine solche in den Pleuren — ein diagnostisch wichtiges Faktum, weil das Auftreten zarter Reibegeräusche damit in Zusammenhang steht. Durch das Pleurareiben gewinnt die Diagnose in zweifelhaften Fällen zuweilen einen festen Anhalt, vollends dann, wenn daneben auch perikarditische Reibegeräusche, die Folge perikardialer Miliartuberkulose, nachweisbar werden. Ich bin verschiedene Male durch Beobachtung dieser Komplikation auf den richtigen diagnostischen Weg geleitet worden.

Auch die *Unterleibsorgane* sind ganz gewöhnlich Sitz der Miliartuberkulose, d. h. es werden *Peritoneum, Leber, Nieren, Darm* mit frischen Knötchen besetzt, angetroffen. Für die Diagnose hat diese Lokalisation des Tuberkelgiftes wenig Bedeutung, da sie fast immer symptomlos verläuft, oder Erscheinungen, wie Schmerz im Unterleib, Diarrhöe, Albuminurie u. ä. macht, die zu vieldeutig sind, als dass sie diagnostisch verwertet werden könnten. Von hohem diagnostischen Werte dagegen ist das allerdings seltene Vorkommen von *Tuberkelbazillen im Harn.* Wie schon an anderer Stelle erörtert wurde, bedeutet dieser Nachweis im allgemeinen das Vorhandensein von Urogenitaltuberkulose. Aber auch in Fällen von allgemeiner Miliartuberkulose können Tuberkelbazillen im Urin erscheinen, wenn durch die mit dem Blut in die Nieren gelangenden Bazillen nephritische Veränderungen in der Glomerulis und gewundenen Harnkanälchen sich ausbilden und den Bazillen den Durchtritt gestatten. Auch im kreisenden Blute sind bei Individuen, die an Miliartuberkulose litten, Tuberkelbazillen nachgewiesen worden. Sie finden sich hierbei jedenfalls häufiger, als bei der chronischen Lungentuberkulose, bei der es übrigens neuerdings ebenfalls gelang, wenigstens in einem Bruchteil der Fälle, durch Verimpfung von Blut in die Peritonealhöhle von Meerschweinchen ein positives Resultat zu erzielen.

In diagnostischer Beziehung besonders wichtig ist die sehr häufige Lokalisation der Miliartuberkulose in den *Meningen*. Das Auftreten einer *Meningitis* im Krankheitsbilde wirft immer ein schweres Gewicht für die Miliartuberkulose in die Wagschale, obgleich die Komplikation Meningitis auch bei anderen Infektionskrankheiten, indessen doch im ganzen seltener als bei Miliartuberkulose, vorkommt. Das Bild der tuberkulösen Meningitis ist, wie das der Meningitis überhaupt, höchst vielgestaltig, der Verlauf bald stürmisch, bald, wenn die Basis cerebri vorwiegend beteiligt ist, mehr protrahiert. Ganz gewöhnlich handelt es sich bei der tuberkulösen Form der Meningitis nicht um eine auf die Meninx cerebri beschränkte, sondern um eine auch die Umhüllungen und die Substanz des Rückenmarks betreffende Erkrankung, also um eine ausgedehnte Meningitis cerebrospinalis. Auf die Symptome derselben näher einzugehen, hat keinen Zweck, da dieselben sich von denen einer aus anderen Ursachen entstandenen Meningitis in keinem Punkte, wenigstens nicht wesentlich unterscheiden. Nur die Auffindung von Tuberkelbazillen in der durch Lumbalpunktion gewonnenen Flüssigkeit und von Chorioidealtuberkeln bei der ophthalmoskopischen Untersuchung kann der Diagnose oft mit einem Schlage Richtung und Sicherheit geben. Die Entwicklung von Tuberkeln im Augenhintergrund findet sich auch in Fällen von Miliartuberkulose ohne komplizierende Meningitis und kann überhaupt das erste Zeichen der tuberkulösen Infektion sein. Um so dringender notwendig ist es, in allen Fällen, wo die Diagnose der akuten Miliartuberkulose in Frage kommt, die ophthalmoskopische Untersuchung wiederholt vorzunehmen.

Auf der *Haut* werden verschiedene Exantheme (Herpes, Roseola, Erythema nodosum) im Verlaufe der akuten Miliartuberkulose beobachtet; auch starke Schweisse können sich einstellen, — alles Symptome ohne diagnostischen Wert.

Je nach dem Vorherrschen der Allgemeinerscheinungen, der Lungen- oder Meningealerscheinungen hat man eine *typhöse*, *pulmonale* oder *meningeale Form* der Miliartuberkulose unterschieden. Diese Differenzierung der verschiedenen Krankheitsbilder, in welchen die Miliartuberkulose auftritt, hat wenig Wert, weil dieselben selten scharf ausgeprägt sind, vielmehr fliessend ineinander übergehen.

Differentialdiagnose.

Betrachten wir das skizzierte Krankheitsbild, so wird man zwar im einzelnen Falle kaum jemals im Zweifel sein, dass eine akute Infektionskrankheit vorliegt, dagegen in vielen Fällen keine sichere Diagnose stellen können, weil feste Anhaltspunkte für eine bestimmte Infektionskrankheit fehlen. Vielmehr sind oft tage-, ja wochenlang differentialdiagnostische Erwägungen notwendig, um zu einem festen Urteil zu gelangen, wobei eine ganze Reihe von Krankheiten in Betracht kommt. Abgesehen von den seltenen Fällen subakut verlaufender diffuser, embolischer Verschleppung von Karzinom- und Sarkomkeimen ist es vor allem die *Sepsis*, die infolge der allgemeinen Dissemination des Krankheitstoffes und der lokalen Wirkung desselben an zahlreichen einzelnen Stellen des Körpers ein der akuten Miliartuberkulose sehr ähnliches Krankheitsbild erzeugen und namentlich dann, wenn sie kryptogenetisch auftritt, die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten aufs höchste steigern kann.

Sepsis.

Folgender vor Jahren auf meiner Klinik beobachtete Fall mag zur Illustration des Gesagten dienen: Der 69jährige Fabrikarbeiter W., der viel in staubiger Atmosphäre zu arbeiten gehabt hatte, erkrankte 2 Monate vor seinem Tode mit Atemnot, Seitenstechen und Husten. Es wurde Emphysem, Atherom der Arterien und Herzinsuffizienz diagnostiziert, Harn eiweissfrei. 1 Woche darauf trat Patient aus der Behandlung aus; von da ab fühlte sich Patient nicht mehr ganz wohl. 3 Tage vor seinem Tode trat ziemlich unvermittelt ein Zustand der Bewusstlosigkeit ein, der die Angehörigen des Kranken veranlasste, ihn in die Klinik zu schaffen. Die Untersuchung ergab: Coma, Zuckungen auf der rechten Seite; am kleinen Finger *Herpes, beide Nebenhoden knotig vergrössert.* Beide Lungenspitzen zeigen Schallerhöhung, Atmung übrigens beiderseits vesikulär, links hinten unten relative Dämpfung, Rasselgeräusche; die Grösse der Herzdämpfung unverändert, Herztöne rein. Urin trüb, eiweisshaltig, mit zahlreichen (auch metamorphosierten) Zylindern im Sediment. Ausgesprochene *allgemeine Hyperästhesie,* besonders an der Bauchhaut, keine Lähmungen; die linke Pupille weiter als die rechte, später beide eng. Leber und Milz nicht vergrössert. Temperatur 40^0, Puls 108; Respirationsfrequenz 38, CHEYNE-STOKESsches Phänomen. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt Blutextravasate in der Retina. Im linken Arme treten Konvulsionen auf. Exitus letalis. Fassen wir das skizzierte Krankheitsbild zusammen, so treten in den Vordergrund — von seiten des Zentralnervensystems: *allgemeine Hyperästhesie, Zuckungen* auf einer Körperhälfte (erst rechts, später links), *Ungleichheit der Pupillen,* später Verengerung derselben, *Herpes,* CHEYNE-STOKESsches *Atmen;* von seiten der Respirationsorgane: *doppelseitige Spitzenverdichtung* und *Kurzatmigkeit* — von seiten des Urogenitalsystems: *starker Eiweissgehalt des Urins* mit Zylindern im Sediment und *knotige Verdickung der Nebenhoden. Hohes Fieber; plötzlicher Beginn der Erkrankung* nach vorangehendem mehrmonatlichem Unwohlsein.

Bei der Diagnose konnte in Betracht kommen: Urämie, von einer Nephritis ausgehend, oder akute Miliartuberkulose. Gegen erstere sprach einigermassen die zeitweilige Lokalisation der Gehirnerscheinungen auf eine Körperhälfte, das Fehlen von Erbrechen, Asthma u. a.; für Miliartuberkulose sprach: die doppelseitige Spitzenverdichtung, die Kurzatmigkeit, die mit der Ausdehnung der Verdichtungen auf der Lunge im Missverhältnisse stand, die Nebenhodenvergrösserung, die als käsige aufgefasst werden durfte, die Konzentrierung der Infektion auf das Gehirn, dessen Erkrankung als eine wesentlich diffuse, am ehesten als eine Konvexitätsmeningitis imponierte. Die *Sektion* ergab: *doppelseitige käsige Epididymitis,* erweichte Thrombusmasse im linken Nebenhoden, käsige Degeneration einer Nierenpapille, *septisch-metastatische miliare bis stecknadelkopfgrosse Herde, besonders in den Nieren, im Endocard, im Kehlkopf und in der Luftröhrenschleimhaut, in der Dickdarmschleimhaut, den Hirnhäuten, doppelseitige Spitzeninfiltrationen alten Datums, leichte frische Milzschwellung* (14 : 10). Es lag also hier die erwartete Miliartuberkulose, die nach den Symptomen in der Tat auch erwartet werden durfte, nicht vor, sondern eine wahrscheinlich vom Urogenitalsystem ausgegangene septische Infektion, die miliare Abszesse ähnlich den miliaren Tuberkeln in den verschiedensten Organen zur Folge gehabt hatte!

Eine Verwechslung der Miliartuberkulose mit der, wie aus dem geschilderten Beispiel hervorgeht, unter Umständen sehr ähnlich verlaufenden septischen Infektion lässt sich am ehesten vermeiden, wenn man auf einige Punkte im Krankheitsbilde der Sepsis achtet, die bei Miliartuberkulose entschieden nur sehr selten, oder gar nicht vorkommen. Ein rapid zum Tode führender stürmischer Verlauf der

Krankheit spricht im allgemeinen mehr für Sepsis, als für Miliartuberkulose, bei der doch gewöhnlich der Tod erst nach 4—6 Wochen, in den seltensten Fällen in weniger als 2 Wochen erfolgt. Hohe Pulsfrequenz, Milzschwellung, Erscheinungen der Gehirnreizung, Erbrechen und Durchfälle, Albuminurie, Pleuritis, Pericarditis, Herpes und Roseola kommen bei beiden Krankheiten vor. Mehr auf die Entwicklung einer Miliartuberkulose deuten ausgebreitete Bronchitis, Spitzenverdichtung und vor allem Kehlkopfgeschwüre, während dagegen eine Endocarditis unendlich viel häufiger septischen Ursprungs ist. Treten zu der Endocarditis heftige Knochenschmerzen, ein deutlich ausgesprochener hämorrhagischer Infarkt, Gelenkentzündungen, Icterus, und zeigt das Fieber eine Neigung zu Frösten und stärkeren Temperatursprüngen, so wird Miliartuberkulose mehr und mehr unwahrscheinlich, besonders wenn Petechien, Pemphigusblasen oder Pusteln auf der Haut erscheinen. Auch die ophthalmoskopische Untersuchung kann die Entscheidung bringen durch den Nachweis von Chorioidealtuberkeln einerseits, von Blutextravasaten in der Netzhaut mit und ohne weisse Zentren bei septischen Erkrankungen andererseits (vgl. auch das folgende Kapitel).

Urämie.

Bedeutend weniger Schwierigkeiten macht die Unterscheidung von akuter Miliartuberkulose und *Urämie.* Eine Verwechslung beider Krankheitsbilder ist nicht leicht möglich, selbst dann nicht, wenn die zerebralen Symptome bei der akuten Miliartuberkulose ausgebildet sind. Nur in vereinzelten Fällen können sich ernstliche Schwierigkeiten für die Diagnose geltend machen, dann wenn sich auf der Basis einer chronisch verlaufenden Tuberkulose Nephritis entwickelt und dazu akute Miliartuberkulose tritt. Hier entscheidet die Flüchtigkeit und die wechselnde Intensität der Gehirnerscheinungen, das Vorherrschen von Erbrechen, allgemeinen Konvulsionen und Asthma zugunsten der Urämie, zumal wenn die ophthalmoskopische Untersuchung keine Chorioidealtuberkel, sondern Retinitis albuminurica ergibt.

Meningitis non tuberculosa.

Herrschen im Bilde der Miliartuberkulose die Symptome der *Meningitis* vor, so kann die Unterscheidung von anderen Arten der Entzündung der Meninx schwierig werden, wie seinerzeit bei der Diagnose der einzelnen Formen der Meningitis näher besprochen wurde. Doch gelingt es hier wenigstens in der Regel, die richtige Diagnose zu stellen, indem in der Auffindung von Tuberkelbazillen in der durch Lumbalpunktion gewonnenen Flüssigkeit und dem Nachweis von Chorioidealtuberkeln uns diagnostische Mittel gegeben sind, die in zweifelhaften Fällen nicht selten die sichere Entscheidung bringen.

Abdominaltyphus.

Ganz besondere Schwierigkeiten macht zuweilen die Differentialdiagnose zwischen *Miliartuberkulose und Typhus abdominalis.* Seit jeher ist dies als eine für den Diagnostiker besonders schwer zu vermeidende Klippe angesehen worden, und in der Tat sind jedem Arzte Fälle bekannt, wo es wenigstens längere Zeit unmöglich war, die Diagnose sicher auf das Vorhandensein einer der beiden Krankheiten zu stellen. Sind doch die Symptome der schweren Allgemeininfektion, das hohe, wochenlang andauernde Fieber mit seinen Folgen, der weiche Puls, die Milzschwellung, Bronchitis und Bronchopneumonie, sowie die Zeichen allge-

meiner Reizung des Gehirns bei beiden Krankheiten gleichmässig ausgesprochen! Indessen existiert doch eine ganze Reihe von einzelnen Symptomen, die im Zweifelfalle mehr für die Diagnose der einen als der andern Krankheit in die Wagschale fallen. Indem ich auf das gelegentlich der Besprechung der Unterscheidung des Typhus von der Miliartuberkulose schon früher (S. 566) auseinandergesetzte verweise, will ich hier versuchen, die speziellen differentialdiagnostischen Gesichtspunkte übersichtlich geordnet zusammenzustellen.

Für Miliartuberkulose spricht:	*Für Typhus spricht:*
Unregelmässiger Verlauf des Fiebers; dasselbe stellt nie längere Zeit eine Febris continua dar, sondern weist schon in den ersten Stadien der Krankheit Remissionen auf, die sich zuweilen sogar abends einstellen können.	*Typischer Verlauf des Fiebers*, längere Zeit anhaltend hoch; Remissionen und später Intermissionen in regelmässiger Folge, entsprechend dem Ablaufe des Typhusprozesses an die Continua sich anschliessend.
Pulsfrequenz relativ hoch im Vergleiche zur Temperatur und auch während der Remissionen nicht reduziert, höchstens zuweilen verlangsamt durch die Entwicklung einer Meningitis tuberculosa.	Relative Verlangsamung des *Pulses*, speziell in den ersten Stadien der Krankheit.
Milzschwellung, wenn überhaupt nachweisbar, mässig entwickelt und langsam erfolgend.	*Milzschwellung* bedeutend, fast immer schon in der ersten Woche durch Perkussion und Palpation nachweisbar.
Roseola selten und höchstens vereinzelt auftretend, nicht zu bestimmter Zeit im Verlaufe der Krankheit und auch nicht schubweise erscheinend.	*Roseola* um die Mitte der zweiten Woche in Schüben auftretend.
Bronchitische Erscheinungen, speziell kleinblasige Rasselgeräusche, in den Lungenspitzen stärker als in den unteren Partien der Lunge. *Mit der Itensität der Bronchitis nicht im Verhältnisse stehende Respirationsbeschleunigung und Zyanose.* Dämpfung eventuell in den Spitzen der Lunge.	*Bronchitis*, über die ganze Lunge verbreitet, aber in den unteren Partien derselben stärker als in den Spitzen. Dämpfung eventuell in den unteren Partien.
Pleuritische und *perikarditische Reibegeräusche.*	*Fehlen* perikarditischer Reibegeräusche; pleuritische Reibegeräusche kommen nach meiner Erfahrung auch beim Typhus vor.
Tuberkelbazillen im Sputum und Harn, im allgemeinen aber selten nachweisbar. *Diazoreaktion* des Harns fehlt eventuell im ganzen Verlauf der Krankheit; positiver Ausfall der Reaktion übrigens nicht gegen Miliartuberkulose sprechend.	Vorhandensein von *Typhusbazillen im Harn* (bei dauernder Albuminurie zu erwarten). *Sputum* frei von Tuberkelbazillen. *Diazoreaktion* des Harns stark ausgesprochen, zuweilen erst spät auftretend.
Diarrhöen nicht besonders häufig, Stuhl eventuell Tuberkelbazillen enthaltend.	*Diarrhöen* gewöhnlich; *Stuhl* eventuell Typhusbazillen enthaltend.

Für Miliartuberkulose spricht:	*Für Typhus spricht:*
Nicht charakteristisches Aussehen der *Zunge.*	*Zunge* in der ersten Woche mit roten Rändern, in der zweiten Woche gleichmässig diffus rot.
Meningitis ganz gewöhnlich, eventuell Chorioidealtuberkel.	*Meningitis* äusserst selten zu Typhus hinzutretend.
Fehlen der GRUBER-WIDALschen Reaktion; eventuell Tuberkelbazillen im Blut.	Positiver Ausfall der GRUBER-WIDALschen Reaktion und Nachweis von Typhusbazillen im Blut.

In einzelnen Fällen ist übrigens im Verlaufe der Krankheit selbst bei voller Berücksichtigung der angeführten differentialdiagnostischen Merkmale die Unterscheidung beider Krankheiten sehr schwierig, ja bei kurzdauernder Beobachtung des Falles unmöglich.

So beachtete u. a. SENATOR einen Fall von Miliartuberkulose, bei dem Milzvergrösserung, deutliche Roseola, dikroter Puls, Nasenbluten und eitrige Parotitis, kurz das volle Bild des Abdominaltyphus entwickelt und die Chorioidea frei von Tuberkeln war. Nur das Fieber wies schon von Anfang an starke, über 1° betragende Remissionen auf. Ein ganz ähnlicher Fall kam kürzlich auf der hiesigen Klinik zur Beobachtung:

Fall von Miliartuberkulose unter dem Bilde des Typhus abdominalis.

Der 49jährige Patient hustet seit 1 Jahre etwas. 8 Tage vor seinem Eintritt ins Juliushospital begann das vorliegende Leiden mit Mattigkeit, Kopfschmerz, Diarrhöe, Husten und Störung des Schlafes. Die Untersuchung ergab *sehr kräftige Entwicklung* des Körpers. *Gesichtsfarbe* blass-*zyanotisch*; *Beschleunigung der Atmung*, auf der rechten Lungenspitze ab und zu Rasseln, sonst über der ganzen Lunge keine Spur von Katarrh oder Dämpfung. *Links hinten unten feines pleuritisches Reiben*; auch die Herztöne sind zum Teil von Reiben begleitet, die Herzdämpfung normal, Spitzenstoff sehr schwach. Weicher, relativ kräftiger, *frequenter* Puls. Sputum spärlich. Delirien.

Auf der Haut des Unterleibes mehrere zweifellose *Roseolae, Milz deutlich geschwollen, die harte Spitze palpabel*; *Zunge nur in der Mitte belegt; Diarrhöen*; *Fieber gegen 40° mit teilweise starken Morgenremissionen bis 38,5°. Harn albuminhaltig, auch Epithelialzylinder enthaltend*; *der Augenhintergrund normal.*

Die letztangeführten Symptome sprachen alle direkt für Typhus. Trotzdem wurde die Diagnose auf akute Miliartuberkulose gestellt und zwar aus folgenden Gründen: Das Atmen war auffallend beschleunigt (allerdings ohne Katarrh in den feinen Bronchien), die Zyanose ausgesprochen — eine Beschränkung der Atmungsfläche war also unzweifelhaft vorhanden. Das spärliche Sputum enthielt massenhafte Tuberkelbazillen, eine Quelle für eine akute Miliartuberkulose war daher zweifellos vorhanden. Der Puls war stets, der Temperaturhöhe nicht entsprechend, übermässig frequent; geschweige denn wie beim Typhus relativ verlangsamt. Andererseits waren die Roseolae spärlich, die Milz für Typhus zu hart (wir nahmen an, dass sie früheren Anschwellungsursachen, vielleicht Malaria, ihre Konsistenz verdanke), das Fieber für einen *schweren* Typhus, der einzig in Betracht kam, zu stark remittierend. Das Vorhandensein von Diarrhöe wurde, weil sie ein so variables, bei den verschiedensten Krankheiten vorkommendes Symptom darstellt, für die Differentialdiagnose nicht verwertet, ebenso die Intaktheit des Augenhintergrundes, da der letztere auch bei akuter Miliartuberkulose normal bleiben kann. Etwas mehr für die Diagnose der Miliartuberkulose sprach das feine pleuroperikardiale Reiben, das auf eine Tuberkelentwicklung in der Pleura in der Nähe des Herzens hinwies. Die *Sektion,*

nachdem der Tod am 17. Krankheitstage erfolgt war, bestätigte unsere Voraussetzungen sämtlich. Es fand sich eine kleine Kaverne in der rechten Spitze, disseminierte akute Miliartuberkulose, Tuberkel auf der Pleura mit beginnender Entzündung der Pleura pericardiaca, Milztumor von harter Konsistenz, Miliartuberkulose der Nieren, leichte Nephritis.

Als Gegenstück hierzu diene ein zweiter Fall aus der Würzburger Klinik, wo gerade umgekehrt alle charakteristischen Typhussymptome fehlten, und doch ein Typhus und nicht die sonst einzig in Betracht kommende Miliartuberkulose vorlag.

Fall von Typhus abd. unter dem Bilde der Miliartuberkulose.

Das 25 jährige, bis dahin angeblich gesunde Mädchen erkrankt mit Schmerzen in der Kreuzgegend und *Schüttelfrösten*, Mattigkeit, Kopfschmerz und *Erbrechen*, verrichtet seine Arbeit noch drei Tage und begibt sich dann erst in klinische Behandlung. Die Untersuchung ergibt: gut entwickelten Körperbau, *Fieber* sehr hoch 41,7^0, *mit starken morgendlichen Remissionen*, bis 39,8^0. *Puls stark beschleunigt*, zwischen 100 und 120, später sogar 150; *zwei zweifelhafte Roseolaflecke; Milz nicht vergrössert*; *Stuhlgang retardiert; auf der Lunge verbreiteter Katarrh*, d. h. also alles Symptome, die mehr für akute Miliartuberkulose als für Typhus abdominalis sprachen. Trotzdem war letzterer wahrscheinlicher als Miliartuberkulose, denn es fehlte jede auffällige Beschleunigung der Atmung und Zyanose und ebenso Pleural- oder Perikardialreiben, ferner ging der anfangs allgemein verbreitete Bronchialkatarrh gerade in den Spitzen der Lunge zuerst zurück; die Pulsfrequenz war allerdings im Verlauf der Krankheit unverhältnismässig hoch, war aber gerade in der ersten Woche im Verhältnis zum Fieber relativ niedrig gewesen. So wurde denn, obgleich von Anfang bis zu Ende Roseola, Milzschwellung und Diarrhöe fehlte, Typhus als das Wahrscheinlichere diagnostiziert. In der Tat erwies sich diese Diagnose insofern als richtig, als die Kranke nach sehr protrahiertem, vielfach kompliziertem Krankheitsverlauf nach viermonatlicher Behandlung vollständig geheilt das Spital verliess.

Glücklicherweise ist die Diagnose des Typhus in neuerer Zeit sehr viel sicherer geworden durch den Ausfall der Gruber-Widalschen Reaktion und den Nachweis der Typhusbazillen im Blute der Kranken. Doch darf nicht vergessen werden, dass die Agglutination oft recht lange — in einzelnen Fällen bis in die fünfte Woche — ausbleibt und der positive Befund von Typhusbazillen im Blute der Kranken zuweilen, wenn auch selten, überhaupt nicht gelingt.

Verwechslungen der Miliartuberkulose mit *Intermittens*, *Pneumonie* und *Intoxikationen* oder gar (bei ausnahmsweise fieberlosem Verlauf) mit Geisteskrankheiten kommen nur bei oberflächlicher Untersuchung oder kurzdauernder Beobachtung vor. Dagegen kann zuweilen eine akute kapilläre *Bronchitis*, namentlich bei Kindern, eine akute Miliartuberkulose vortäuschen. In solchen Fällen führen die hereditären Verhältnisse, die Schwere des Krankheitsbildes, die rasch zunehmende Entkräftung, eine etwaige Milzschwellung, das Überwiegen der Rasselgeräusche in der Lungenspitze, die pleuritischen Reibegeräusche u. ä. die Diagnose oft auf den richtigen Weg. Doch erreicht, so lange nicht eine Meningitis hinzutritt oder der ophthalmoskopische Befund pathognostische Resultate ergibt, in vielen Fällen die Diagnose kaum das Niveau der Wahrscheinlichkeit und wird besser in suspenso gelassen. Man wird gut daran tun, in solchen zweifelhaften Fällen das Blut auf die Anwesenheit von Tuberkelbazillen zu untersuchen; doch beweist, wie früher

Kapillarbronchitis.

näher erörtert wurde, ein negativer Befund gar nichts gegen das Bestehen einer Miliartuberkulose.

Kryptogenetische Sepsis.

Früher fielen die septischen Erkrankungen ausschliesslich unter die sog. „akzidentellen Wundkrankheiten" d. h. in das Gebiet der Chirurgie. Seitdem ich im Jahre 1878 auf Grund mehrerer eigener Beobachtungen — vereinzelte Fälle der Krankheit wurden schon früher unter dem Namen der „spontanen Pyämie" (WUNDERLICH) richtig erkannt und geschildert — auf das häufigere Vorkommen von septischen Erkrankungen *ohne nachweisbare traumatische Infektion* aufmerksam gemacht und für solche Fälle die jetzt allgemein akzeptierte Bezeichnung *„kryptogenetische Septikopyämie"* vorgeschlagen habe, sind zahlreiche Erfahrungen über diese Krankheit auf inneren Kliniken gemacht worden. Sie ist viel häufiger, als man gewöhnlich annimmt, namentlich wenn man die Fälle mitzählt, in denen eine sorgfältige Untersuchung und Differentialdiagnostik zur sicheren Annahme einer Sepsis führt, trotzdem aber ausnahmsweise nicht der exitus letalis, sondern Genesung eintritt. Hierzu ist man aber selbstverständlich nicht nur berechtigt, sondern verpflichtet, nachdem die Möglichkeit der Heilung der eklatantesten Sepsisfälle mit nachweisbarer ätiologischer Basis mehrfach beobachtet, ja erwiesen ist, dass Genesung eintreten kann in Fällen von kryptogenetischer Sepsis, wo es, wie in einem meiner ersten Fälle, gelingt, Kokken im Blut des Kranken direkt nachzuweisen und rein zu züchten.

Pathogenese der Sepsis.

Ehe wir die diagnostisch wichtigen Symptome näher erörtern, ist es notwendig, auf das Wesen der Septikämie und Pyämie im allgemeinen und der kryptogenetischen Sepsis im besonderen kurz einzugehen, um damit zu einer Abgrenzung der uns beschäftigenden Krankheit gegenüber anderen Krankheiten zu gelangen. Unter *Pyämie* versteht man Erkrankungen, die dadurch charakterisiert sind, dass von einem primären, Staphylokokken oder Streptokokken enthaltenden Herd aus *auf dem Weg des Lymph- und Blutstroms* eine *Verschleppung* von Eiter oder Eitererregern in den Körper zustande kommt. So entstehen dann an verschiedenen Körperstellen *lokalisierte „metastatische" Eiterungen.* Daneben macht sich auch durch Resorption der von jenen metastasenbildenden Bakterien erzeugten Giftsubstanzen eine Intoxikation geltend, die wahrscheinlich in einzelnen Schüben erfolgt und zum letalen Ausgang der Erkrankung wesentlich beiträgt. Das Charakteristische bei der Pyämie aber sind, woran festgealten werden muss, die von einem primären Herd ausgehenden *verbreiteten metastatischen Eiterungen.* Die primären Wucherungstellen der Eiterkokken sind Abszesse, Phlegmonen, Wunden u. ä. Die häufigsten dabei in Betracht kommenden Mikroorganismen sind Staphylokokken, namentlich der Staphylococcus aureus (der auch der gewöhnliche Erreger der akuten Osteomyelitis ist), selten Streptokokken u. a.

Verschieden von der Pyämie ist die *Septikämie* dadurch, dass sich bei dieser Erkrankung die *Bakterien von dem primären Herd aus über das ganze Gefässystem verbreiten und dort speziell in den Kapillaren weiterwachsen.* Diese Verbreitung in der Blutbahn kommt gewissen Bakterien typisch zu: den Rekurrensspirillen, den Milzbrandbazillen und unter gewissen Verhältnissen den Streptokokken

und bis zu einem gewissen Grad auch den Staphylokokken und Pneumokokken. Die Febris recurrens und der Anthrax sind demnach exquisite Beispiele von echten Septikämien. Dieser von den Bakteriologen präzisierte allgemeine Begriff der Septikämie („Bakteriämie") ist aber nicht der in der menschlichen Pathologie herrschende. Wir verstehen vielmehr unter „Septikämie sensu strictiori", der „Sepsis", die von den sog. *Eitererregern κατ' ἐξοχήν* durch ihre Verbreitung im Blut von einem primären Herd aus erzeugten Septikämieformen. Ich sehe nicht ein, warum diese Spezialisierung, wenn man sich nur darüber einigt, was die Klinik unter Septikämie sensu strictiori („Sepsis") versteht, sich nicht mit dem bakteriologischen, allgemeinen Begriff der Septikämie („Bakteriämie") vertragen soll. Nachdem die Streptokokken von dem Primärherd (einer Phlegmone, einer lokalen Puerperalaffektion etc.) aus auf dem Wege der Lymphbahnen oder direkt ins Blut gelangt sind, *vermehren* sie sich in dem Blutgefässystem, speziell den Kapillaren und wachsen schliesslich in die Venen hinein, von wo sie dann in die allgemeine Zirkulation fortgerissen werden. Neben diesem mechanischen Effekt der Verschliessung zahlreicher Kapillaren spielt im Krankheitsbild die Wirkung der von den Bakterien gebildeten freigewordenen Endotoxine bezw. Hämolysine die Hauptrolle. Sie machen schwere Allgemeinerscheinungen ohne nachweisbare eitrige Metastasen, und die Krankheit verläuft gewöhnlich tödlich.

Eine strenge Auseinanderhaltung der Pyämie und Sepsis ist am Krankenbett nicht möglich, da je nach der Menge des ins Blut gelangenden Eiters oder der Kokken bald nur Eitermetastasen, bald Sepsis erzeugt wird. Übergänge zwischen beiden sind ganz gewöhnlich; es ist daher empfehlenswert, für solche Fälle den Namen Septikopyämie, und wenn nachweisbare Eitermetastasen ganz fehlen, den allgemeinen Ausdruck „*Sepsis*" zu gebrauchen.

Spezieller Modus der Infektion.

Warum im einzelnen Falle ein primärer Eiterherd reaktionslos verläuft oder Metastasen oder gar eine tödliche Sepsis anregt, hängt von verschiedenen Faktoren ab. Offenbar wird unter gewöhnlichen Verhältnissen der Organismus mit jenen Schädlichkeiten fertig und zwar durch zahlreiche Schutzvorrichtungen, über die der normale Körper verfügt. Dazu gehört in erster Linie die lokale Reaktion des Organismus gegen die Bakterieninvasion in Form der Entzündung. Die dabei an der Entzündungstelle auftretenden Leukozytenansammlungen bilden einen natürlichen Schutzwall, welcher den Eintritt der Bakterien in die Blutbahn zu verhüten vermag, indem die Leukozyten mittelst der Opsonine die Bakterien in sich aufnehmen, abtöten und auflösen. Tritt diese Schutzvorrichtung nicht oder nicht genügend in Kraft, und gelangen die Bakterien in die Blutbahn, so hängt die Infektion des Organismus von der Menge der eingewanderten Bakterien und der Virulenz derselben ab. Mit wenigen und nicht hoch virulenten Bakterien wird der Organismus mit Hilfe seiner Schutzvorrichtungen ohne weiteres fertig, so dass es gar nicht zu nachweisbaren Entzündungserscheinungen oder zu Vermehrung der Bakterien kommt, diese vielmehr nach kurzer Zeit aus dem Körper verschwinden. Anders wenn einzelne Stellen des Körpers in ihrer Zirkulation und Ernährung schwer geschädigt sind, beispielsweise eine Knochenquetschung o. ä. der Bakterieneinwanderung voranging, oder wenn reichliche Mengen virulenter Bakterien sich im Blute verbreiten. Hier reicht die Schutzkraft des Organismus zur Vernichtung der Bakterien nicht mehr aus: dieselben vermehren sich in den Kapillaren, regen eventuell nicht demarkierende Entzündungen in ihrer Nachbarschaft an; die Bakteriengifte gelangen mehr oder weniger vollständig zur Resorption, und der Organismus erliegt in der Mehrzahl der Fälle schliesslich der Infektion. Dies geschieht erfahrungsgemäss noch leichter, wenn die Schutzkraft des Körpers gegen die Bakterien durch nebenbei wirkende Faktoren geschwächt ist. Solche scheinen, nach Versuchsresultaten zu schliessen, Ermüdung, Hunger, Anämie, Wässrigkeit und verminderte Alkaleszenz des Blutes, und endlich auch Überschwemmung des Körpers mit putriden

Stoffen zu sein. Vielleicht ist es der Aufhebung der Ausfuhr putrider Stoffe aus dem Körper zuzuschreiben, dass bei Stagnation des Darminhaltes oder bei mangelhafter Nierenfunktion der Eintritt der septischen Infektion im allgemeinen leichter erfolgt. Im übrigen haben aber die durch Intoxikation mit Fäulnisstoffen d. h. mit Produkten saprophytischer Mikroorganismen erzeugten Krankheitserscheinungen (wie wir sie nach dem Genuss verdorbener Nahrungsmittel und bei fauligen Zersetzungen von Bestandteilen des eigenen Körpers sehen) nichts mit Sepsis und Pyämie zu tun.

Ätiologische Anhaltspunkte.

In einem Teil der Fälle von Sepsis liegt die Eingangspforte für die Bakterien in Wunden, Abszessen u. ä. klar zutage; in anderen Fällen dagegen ist die Quelle für die septische Infektion trotz genauester Nachforschung während des Lebens der betreffenden Patienten nicht nachweisbar (*kryptogenetische Form der Sepsis*). Hier liefert dann gewöhnlich erst die Obduktion den Schlüssel zum Verständnis des Zustandekommens der septischen Erkrankung, indem vereiterte Bronchial- und Mesenterialdrüsen, ältere Abszesse in inneren Organen, Residuen puerperaler oder perityphlitischer Prozesse u. a. post mortem aufgefunden und mit der septischen Infektion in Zusammenhang gebracht werden können. Zuweilen aber gibt auch die Obduktion keinen Aufschluss, d. h. es ist kein solcher Herd als Ausgangspunkt für die Allgemeininfektion nachzuweisen. In solchen Fällen bleibt dann nichts übrig, als anzunehmen, dass Bakterien von besonders starker Virulenz in grösserer Menge durch post mortem nicht mehr nachweisbare kleinste Wunden oder ausnahmsweise auch einmal durch die unverletzte Oberfläche der Haut und Schleimhäute (Lungen, Darmschleimhaut) eindrangen, in den Blutstrom gerieten und unter dem Einfluss von die Schutzkraft des Organismus schwächenden Faktoren zu ihrer perniziösen Wirkung gelangten. Wir nehmen in der nunmehr folgenden Besprechung der Diagnose der Sepsis nur auf die kryptogenetische Form der Krankheit Rücksicht.

Diagnostisch in Betracht kommende Symptome.

Mitten in voller Gesundheit, in anderen Fällen, nachdem leichte vage Krankheitserscheinungen: Abgeschlagenheit, Gliederschmerzen, Appetitlosigkeit, event. Erbrechen und Kopfschmerzen vorangegangen sind, werden die Patienten von stärkerem Fieber befallen, sie imponieren als hinfällig, schwerkrank, auch wenn der Verlauf ein nicht sehr stürmischer ist oder später Genesung eintritt.

Fieber- und Pulsbeschaffenheit.

Das *Fieber* zeigt einen überaus schwankenden Typus; im allgemeinen ist, wenn auch in einzelnen Fällen kontinuierlich hohe, in anderen zwischenhinein anhaltend niedrige Temperaturen beobachtet werden, *eine Tendenz zu sprungweisem Verlauf* nicht zu verkennen und hängt damit auch die unregelmässige Interkurrenz von *Schüttelfrösten* zusammen. Der *Puls* ist wenigstens in den schweren Fällen unverhältnismässig beschleunigt (120 bis 150), weich, dikrot und zuweilen unregelmässig. Besonders stark treten diese Alterationen der Pulsbeschaffenheit hervor in Fällen, wo das Herz post mortem metastatische Veränderungen im Herzmuskel (punktförmige, meist hämorrhagische Herde) zeigt.

Endocarditis septica „maligna".

Die Perkussion des *Herzens* ergibt zuweilen eine Verbreiterung der Herzdämpfung, teils als Ausdruck der verminderten Energie des Herzens, der akuten Dehnung des Organs, teils auch als Zeichen der mehr und mehr sich geltend machenden *Endocarditis*, deren Eintritt ein diagnostisch bedeutungsvolles häufiges Symptom, der kryptogenetischen Sepsis darstellt. Es gibt Fälle, in denen im Beginn der Krankheit objektiv überhaupt nichts anderes als eine Endocarditis mit ihren Folgeerscheinungen (einem lauten systolischen oder systolisch-diastoli-

schen Geräusche, Verstärkung des 2. Pulmonaltons usw.) nachzuweisen ist, die Herzaffektion die Szene vollständig beherrscht, und im weiteren Verlauf Embolien, namentlich in die Milz und Nieren, erfolgen, und metastatische Abszesse sich bilden. Diese Form der Endocarditis wurde bis vor kurzem als „*Endocarditis maligna*" bezeichnet und wird auch heute noch als selbständige Krankheit angesehen. Diese Annahme ist aber aus theoretischen Gründen nicht haltbar und auch in praktischer Beziehung verwerflich, weil bei einer solchen Auffassung der Krankheit die im Gefolge jener „malignen Endokarditiden" erscheinenden Komplikationen in ihrem Auftreten nicht vorausgesehen und in ihrer Bedeutung verkannt werden. *Die Endocarditis maligna ist nach meiner Auffassung nichts als eine kryptogenetische Sepsis, bei der die Lokalisation des septischen Giftes in erster Linie im Endocard stattgefunden hat und längere Zeit auf das Herz beschränkt bleibt.* Häufig ist indessen eine solche exklusive septische Affektion des Endocards keineswegs; *in weitaus der Mehrzahl der Fälle bildet die Endocarditis vielmehr nur ein Glied in der grossen Kette der multiplen Lokalisationen des Gifts* — allerdings eine höchst wichtige Lokalisation der kryptogenetischen Sepsis, weil von dem bakteriell entzündeten Endocard aus einer embolischen Verschleppung des Gifts in die verschiedensten Organe des Körpers Tür und Tor geöffnet ist.

Gelenk- und Knochenentzündungen.

Die grösste diagnostische Bedeutung kommt nächst der Endocarditis den *Gelenkentzündungen* zu. In einzelnen Fällen werden mehrere Gelenke zu gleicher Zeit betroffen, und die entzündlichen Erscheinungen verschwinden und kommen wieder, ähnlich wie beim akuten Gelenkrheumatismus. Im allgemeinen aber zeigen die septischen Gelenkentzündungen doch einen mehr *stabilen* Charakter; der Prozess konzentriert sich häufig nur auf *ein* Gelenk, und besonders suspekt ist es, wenn das allein betroffene Gelenk ein grosses ist. Wie die Endocarditis kann auch die Gelenkaffektion als einzige Lokalisation der Infektion, wenigstens eine Zeitlang, die Szene beherrschen; die Differentialdiagnose bietet dann recht grosse Schwierigkeiten. Neben den Gelenkentzündungen oder auch ohne diese findet sich ganz gewöhnlich eine *Affektion der Knochen*, speziell der langen Röhrenknochen. Dieselben schmerzen auf Druck und ebenso bei Bewegungen oder Erschütterungen des Körpers. Oft ist die metastatische bakterielle Entzündung des Periosts und Knochenmarks — um eine solche handelt es sich nach den Sektionsergebnissen — auf eine kleine Stelle des Knochens beschränkt, mit bald flüchtiger, bald dauernd auf die eine Stelle konzentrierter Schmerzhaftigkeit. Metastatische Entzündungen der *Muskeln* sind weniger häufig.

Hautveränderungen.

Diagnostisch wichtig sind ferner die im Verlauf der kryptogenetischen Sepsis fast konstant auftretenden *Veränderungen der Haut.* Es sind hier die verschiedensten Äusserungen der septischen Infektion beobachtet und beschrieben worden: Hyperämien der Haut in Form von Roseolen und Erythemen, urtikariaähnliche, die Haut landkartenartig einnehmende Exantheme, ferner Purpuralflecken, hämorrhagische Pemphigusblasen, pockenähnliche Pusteln u. a.; auch Herpeseruptionen sieht man zuweilen. Im weiteren Verlauf kann dann auch das Unterhaut-

zellgewebe entzündlich-ödematös und eitrig-hämorrhagisch infiltriert werden. So häufig (sicher in 3/4 der Fälle) Hautaffektionen, namentlich Hauthämorrhagien bei der kryptogenetischen Sepsis angetroffen werden, so kann man doch bei der Vielgestaltigkeit der Exantheme aus diesen allein keinen Schluss auf das Vorhandensein der Sepsis machen, immerhin aber geben sie eine wichtige Stütze für die Diagnose ab, so dass man, wenn Exantheme ganz fehlen, in der Annahme einer septischen Erkrankung vorsichtig sein muss.

Nervensymptome.

Von den weiteren Symptomen der kryptogenetischen Sepsis kommen vor allem auch noch die *Erscheinungen von seiten des Nervensystems* für die Diagnose in Betracht. Sie sind fast konstant vorhanden, bald sehr intensiv ausgesprochen, bald wenigstens angedeutet. Es sind bald leichte Symptome: Kopfschmerz, Schwindel, psychische Aufregung, Schlaflosigkeit, bald schwerste Bewusstseinstörungen und Konvulsionen, auch Lähmungen einzelner Nervengebiete. Das Bild dieser nervösen Störungen hängt von der Art und Weise ab, wie das septische Gift im Zentralnervensystem wirkt, d. h. ob bloss eine allgemeine Intoxikation sich geltend macht, oder ob anatomische Veränderungen auf dem Wege der bakteriellen Metastase sich ausbilden, wie purulente Meningitis, multiple Hämorrhagien, Embolien und konsekutive, eitrige Erweichungsherde in der Hirnsubstanz mit ihren jeweiligen klinischen Folgeerscheinungen. Auch auf das periphere Nervensystem kann die Sepsis ihren toxischen Einfluss ausüben, und die einzelnen Nerven können gereizt und neuritisch bezw. neuralgisch affiziert werden.

Im Anschluss an die nervösen Erscheinungen sei der *Veränderungen im Auge* Erwähnung getan, die besonders von Litten näher studiert wurden, aber auch schon von J. Michel in meinen ersten Fällen festgestellt und richtig gedeutet worden sind. Vor allem sind es *Retinalblutungen*, die im Verlauf der Krankheit sich ausbilden und, wenn sie auch nicht pathognostisch im engeren Sinne sind, doch zur Befestigung der Diagnose wesentlich beitragen können.

Ophthalmoskopischer Befund.

Diese Blutungen erscheinen bald rund, bald unregelmässig und verschieden gross, mitunter auch so massig, dass man sie als förmliche Blutlachen bezeichnen kann; sie lassen manchmal in ihrer Mitte eine weissliche Färbung erkennen. Die Netzhaut ist im ganzen leicht trübe. Hierbei handelt es sich um embolische Verstopfungen kleiner Gefässe der Netzhaut und des Sehnerven. Kommt es zu Embolien in die grösseren Gefässe der Netzhaut und des Auges überhaupt, so machen sich die Erscheinungen einer phlegmonösen Entzündung des Augapfels, einer sog. Panophthalmie, geltend.

Untergeordnete Symptome.

Was sonst von Symptomen bei der kryptogenetischen Sepsis beobachtet wird, tritt an diagnostischem Wert gegen die bisher angeführten Äusserungen der septischen Infektion zurück, ergänzt aber im einzelnen Falle das Krankheitsbild und ist insofern sorgfältiger Beachtung wert. Durch Lokalisation des septischen Prozesses auf das *Perikard*, die *Pleura* und das *Peritoneum* entstehen teils kleinste Entzündungsherde, teils seröse und eitrige Exsudationen; man findet dementsprechend an den betreffenden Orten Reiben, Dämpfungen usw. In den *Lungen* bilden sich zuweilen miliare Abszesse aus, in anderen Fällen grössere Infarkte, Abszesse, lobuläre Pneumonien; besonders häufig ist eine diffuse Bronchitis, deren Entstehung wohl hauptsächlich als Folge der Giftwirkung aufzufassen ist. Durch jene krankhaften Veränderungen in den Atmungs-

wegen und durch Herzschwäche ist die hohe Respirationsfrequenz und die Zyanose bedingt, die bei den an kryptogenetischer Sepsis Erkrankten beobachtet wird.

Obgleich die *Milzschwellung* mit unter die regelmässigen Folgen der Sepsis zu rechnen ist, so hat dieses Symptom doch wenig Wert für die Diagnose, einmal weil Milzschwellungen den anderen Infektionskrankheiten ebenso zukommen, wie der uns beschäftigenden Krankheit, andererseits weil die septisch geschwollene Milz so mässig vergrössert und so weich ist, dass sie intra vitam oft nicht gefühlt werden kann. Diagnostisch wichtiger ist, wenn die Milz Sitz eines grösseren, vom Herzen ausgehenden embolischen Infarktes wird und dabei akut unter Schmerzen anschwillt und leicht palpabel wird. Die trübe Schwellung der *Leber* und ebenso das Auftreten von Metastasen in derselben entziehen sich der Diagnostik, solange nicht grössere Leberabszesse sich ausbilden. Die Symptome von seiten der *Verdauungsorgane:* Dyspepsie, Erbrechen, Diarrhöen sind weder konstant noch charakteristisch; beachtenswerter ist der (septische) *Icterus*, der aber nur selten auftritt. Dagegen sind Störungen in der Funktion der *Nieren* fast konstant zu beobachten, speziell findet sich Ausscheidung von Eiweiss im Urin, zweifelsohne bedingt durch die Reizung der Nieren infolge der septischen Intoxikation. Steigert sich die Reizung zur parenchymatösen Entzündung des Organs, so kommt es zu den für die akute Nephritis charakteristischen Urinveränderungen: zum Auftreten von Blut und Zylindern im Harn usw. Bei Bildung grösserer Abszesse im Nierengewebe kann der Eiter in das Nierenbecken durchbrechen und mit dem Urin entleert werden; gewöhnlich handelt es sich übrigens um multiple miliare, hämorrhagisch-eitrige Herde im Nierengewebe, die ohne klinische Bedeutung sind.

Wie aus dem bisher Angeführten hervorgeht, setzen sich die diagnostisch in Betracht kommenden Züge des Krankheitsbildes der kryptogenetischen Sepsis aus Allgemeinsymptomen zusammen, nämlich unregelmässigem, gewöhnlich bedeutendem Fieber, unverhältnismässig hoher Pulsfrequenz, grosser Hinfälligkeit, mehr oder weniger schwerem Ergriffensein des Zentralnervensystems, Milzschwellung, und aus speziellen Symptomen, hervorgerufen durch die Lokalisation des septischen Giftes in den verschiedensten Organen des Körpers. Letztere, die eigentümlichen Formen von Exanthem, die Gelenkentzündungen, die Muskel- und Knochenschmerzen, die Endocarditis, die Embolien in der Milz und Leber, in den Lungen und im Gehirn, die Nephritis, die Entzündungen der serösen Häute und die Netzhautblutungen, sind für die Diagnose weit wichtiger, als die durch die Giftwirkung bedingten Allgemeinerscheinungen. Die Diagnose ist übrigens keineswegs leicht; im Gegenteil verlangt dieselbe unter allen Umständen eine genaue Abwägung der Möglichkeit, dass eine andere unter ähnlichen Symptomen verlaufende Krankheit vorliege.

Differentialdiagnose.

Die Differentialdiagnose ist besonders dann oft schwierig, wenn die Lokalisation des Gifts eine beschränkte ist, dieses oder jenes Organ isoliert ergriffen ist, und damit das Vorhandensein einer Lokalerkrankung oder einer das betreffende Organ speziell befallenden, anderen Infektionskrankheit vorgetäuscht wird. In dieser Beziehung haben wir hauptsächlich auf folgende Krankheiten Rücksicht zu nehmen:

Rheumatismus artic. acut.

Zunächst kann der *akute Gelenkrheumatismus* der Sepsis ähnlich verlaufen. Die Gelenkschmerzen, die Endocarditis und die Allgemeinsymptome sind beiden Krankheiten gemein. Die Flüchtigkeit der Ge-

lenkaffektion und ebenso die reichliche Schweissbildung kommt indessen entschieden mehr dem Gelenkrheumatismus zu, der Sepsis dagegen die Schmerzhaftigkeit der Knochen, die Exantheme und die Entzündung der serösen Häute. Stellt sich vollends intermittierendes, von Schüttelfrösten unterbrochenes Fieber ein, so spricht dies entschieden für Sepsis, deren Diagnose noch durch etwa vorhandene Retinalblutungen gesichert wird. Es gibt aber Fälle von Sepsis, wo die Mehrzahl der angeführten differentialdiagnostischen Unterscheidungsmerkmale fehlt, und die Gelenkentzündungen und Endocarditis so isoliert im Krankheitsbilde sich geltend machen, dass die Diagnose oft lange Zeit zweifelhaft ist. Zuweilen beseitigt der rasche, dauernde Erfolg des Natrium salicylicum, des Aspirins und anderer Specifica gegen Gelenkrheumatismus die diagnostischen Zweifel (vgl. auch das Kapitel des Gelenkrheumatismus S. 617 und die nosologische Stellung beider Krankheiten zueinander).

Intermittens.

Bei ausgesprochen intermittierendem, mit Schüttelfrost verlaufendem Fieber kann die Frage sich aufwerfen, ob nicht *Intermittens* vorliege. Bei letzterer Krankheit sind indessen die Fieberparoxysmen viel regelmässiger, die Milzschwellung ist ausgesprochener, ihre Konsistenz härter, und die für die Sepsis so charakteristischen Metastasen fehlen. Auch kann die Tatsache, dass Chinin bei der septischen Infektion keine nachhaltige und vollends nie eine kupierende Wirkung ausübt, mit zur Diagnose verwertet werden. Selbstverständlich ist in zweifelhaften Fällen auch die Untersuchung des Bluts auf Malariaparasiten vorzunehmen, die gewöhnlich rasch die gewünschte Entscheidung bringt.

Akute Miliartuberkulose.

Viel schwieriger ist die Unterscheidung der kryptogenetischen Sepsis von der *akuten Miliartuberkulose.* Wir haben gelegentlich der Besprechung der Diagnose letzterer Krankheit (S. 604) einen Fall von septischer Infektion mitgeteilt, welcher die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten im einzelnen Falle in helles Licht setzt. Beiden Erkrankungen kommt die akute Überschwemmung des Körpers mit pathogenen Mikroben zu, die Schwere des Krankheitsbildes, der rasche Kräfteverfall, die Milzschwellung, die Benommenheit, die hohe Pulsfrequenz, die Entzündungen der Pleuren, des Perikards, des Peritoneums, der Meningen. Mehr für akute Miliartuberkulose spricht im allgemeinen Zyanose, Kurzatmigkeit und Spitzenkatarrh. Können aber keine Tuberkelbazillen im Auswurf, Harn oder Blut des Kranken nachgewiesen werden (und dieser Nachweis ist in einzelnen Fällen von akuter Miliartuberkulose schwierig oder unmöglich), so muss die Diagnose in suspenso gelassen werden, bis heftige, lokalisierte Knochenschmerzen, interkurrente Gelenkentzündungen, Endocarditis, Schüttelfröste, Icterus, pemphigus- oder pockenartige Exantheme, der ophthalmoskopische Befund (Retinalblutungen können übrigens auch bei Hinzutreten einer Meningitis zu Miliartuberkulose sich einstellen) oder endlich der positive Nachweis von Strepto- oder Staphylokokken im Blut die Diagnose auf Sepsis definitiv stellen lassen.

Typhus abdominalis.

Die letztangeführten, für die septische Infektion direkt sprechenden Symptome sind es auch, die gewöhnlich die Diagnose zwischen Sepsis und dem *Typhus abdominalis* ermöglichen. Im Anfang, solange bloss Milzschwellung, Bronchitis, Diarrhöen, kontinuierliches Fieber und Ro-

seola nachweisbar sind, kann die Diagnose sehr zweifelhaft sein, bis die Unregelmässigkeit der Fieberkurve, die Gelenkentzündungen, der Icterus, die osteomyelitischen und endokarditischen Erscheinungen deutlich hervortreten und die Retinalhämorrhagien und der Kokkenbefund im Blut die Diagnose der Sepsis sichern. Denn wenn auch beim Typhus Netzhautblutungen gefunden werden können, nämlich dann, wenn eine Meningitis den Abdominaltyphus kompliziert, so ist dies doch ein so seltenes Ereignis im Verlauf des Typhus, dass *Netzhautblutungen* ceteris paribus fast sicher gegen Typhus und für Sepsis sprechen. Endlich gibt das Auftreten der Gruber-Widalschen Reaktion und der Nachweis von Typhusbazillen im Blut im Verlauf der Krankheit die wichtigste Handhabe für die definitive Diagnose eines Typhus abdominalis.

Um die genannten Krankheiten: akuten Gelenkrheumatismus, Intermittens, akute Miliartuberkulose und Typhus, besonders aber um die beiden letzteren Krankheiten einerseits und Sepsis andererseits dreht sich relativ häufig die Differentialdiagnose am Krankenbett. Seltener, nämlich bei den Sepsisfällen, die mit Albuminurie oder Nephritis und rasch eintretendem Coma verlaufen, ist man vor die Frage gestellt, ob kryptogenetische Sepsis oder einfache *Urämie* vorliege. Diese Frage ist um so mehr gerechtfertigt, als der Urämie ausser dem Coma weitere Symptome zukommen (Erbrechen, Kopfschmerzen, Konvulsionen, Diarrhöen u. a.), die auch der Sepsis eigen sind, und ausserdem infolge der im Verlauf der letzteren sich hinzugesellenden Nephritis eine Retention der exkrementiellen Stoffe und eine Beimischung von urämischen Symptomen zu den septischen auftreten kann. Für Sepsis und gegen eine Urämie auf der Grundlage einer nicht septischen akuten Nephritis sprechen das Zurücktreten oder Fehlen der Konvulsionen, die komplizierende Endocarditis und die Gelenkentzündungen, vor allem aber das hohe Fieber mit Schüttelfrösten und eine gewisse Stabilität des Krankheitsbildes, während der urämische Anfall plötzlich verschwinden und Wohlbefinden Platz machen kann, sobald die Ausfuhr der Harnstoffe bezw. Nephrolysine wieder besser vonstatten geht.

Urämie.

Nur ausnahmsweise ist man genötigt, noch andere Krankheiten in den Kreis der differentialdiagnostischen Erwägung hereinzuziehen. So können bei frühzeitigem, starkem Hervortreten eines Exanthems *Scharlach* oder, wie in einem meiner Fälle, *Variola* in Frage kommen, ferner bei vorzugsweiser Lokalisation der septischen Infektion in den Lungen lobuläre *Pneumonien*, bei septischer Hirninfektion *Apoplexie*. Abgesehen ist dabei von den Fällen, wo die Streptokokken sich *sekundär* in den Geweben von Pocken- oder Typhuskranken, Tuberkulösen etc. sich ansiedeln und zu einer *Mischinfektion* führen. Die betreffenden Krankheiten sind dann, sobald eine Allgemeininvasion der Streptokokken stattfindet, „septisch geworden“. Sie fallen natürlich ausserhalb des Rahmens der kryptogenetischen Sepsis, von der allein hier die Rede ist. Bietet die Diagnose der letzteren auch oft im Anfang grosse, ja unüberwindliche Schwierigkeiten, so liefert doch der weitere Verlauf der Krankheit ein Gesamtbild, das in seiner Art höchst charakteristisch ist und eine bestimmte Diagnose zulässt, zumal wenn der positive

Kokkennachweis im Blute gelingt und damit alle Zweifel beseitigt werden.

Rheumatismus articulorum acutus, Polyarthritis acuta, akuter Gelenkrheumatismus.

Über die infektiöse Natur der Polyarthritis acuta kann kein Zweifel bestehen. Die Multiplizität und vor allem die Flüchtigkeit der Entzündungserscheinungen, welche die Polyarthritis vor jeder anderen Art von Gelenkentzündung auszeichnet, der Umstand, dass durch gewisse Specifica, in erster Linie durch Salizylsäure, in einzelnen Fällen selbst bei sehr ausgebreiteten Lokalerscheinungen, wie mit einem Zauberschlag Heilung erfolgt, spricht mit zwingender Notwendigkeit dafür, dass wir es bei dem akuten Gelenkrheumatismus mit einer Infektionskrankheit zu tun haben. Weniger beweisend für den Infektionscharakter ist, dass die Krankheit in Epidemien auftritt, dass ihr Vorkommen in umgekehrtem Verhältnis zu der Reichlichkeit der Niederschläge steht u. ä., da dieses Verhalten auch mit klimatischen Verhältnissen in direktem Zusammenhang stehen könnte.

Ein bestimmter Mikroorganismus als spezifischer Krankheitserreger für den Rheumatismus articulorum acutus ist bis jetzt wenigstens nicht allgemein anerkannt. In dem Exsudat der Gelenke wurden von den verschiedensten Forschern (Petrone, Tizzoni, Guttmann, Sahli u. a.) Mikroorganismen gefunden: Streptokokken, Pneumokokken und am häufigsten Staphylokokken. Man hat auf diese Befunde hin den „Eiterkokken" eine ätiologische Rolle bei Erzeugung der Polyarthritis zugeschrieben und angenommen, dass diese das Produkt der Infektion des Körpers mit abgeschwächten Eiterkokken d. h. eine abgeschwächte Sepsis sei. Diese Annahme stützt sich bis jetzt zwar nicht auf zwingende Gründe, ist aber auch nicht zweifellos widerlegt. Nach meinen Erfahrungen in Würzburg, wo der Gelenkrheumatismus eine der häufigsten Krankheiten bildet, kryptogenetische Sepsis aber auch in ihren leichten Formen nur selten vorkommt und noch seltener Übergangsformen zwischen beiden Krankheiten beobachtet werden, ist die Hypothese der septischen Natur des Gelenkrheumatismus höchst problematisch. Es ist vielmehr viel wahrscheinlicher, dass letztere Krankheit durch einen *spezifischen* Mikroorganismus erzeugt wird.

In der Tat gelang es in neuester Zeit verschiedenen Forschern, aus dem Harn, Blut oder den Gelenken, namentlich aber aus den Tonsillen (Fr. Meyer) von Rheumatismuskranken spezifische *zarte Streptokokken*, speziell *Diplokokken* auf Blutagar zu züchten, welche auf Tiere übertragen, nach ca. 1 Woche Fieber, serös-eitrige Gelenkentzündungen, seröse bakterienfreie Exsudate im Pericardium und Peritoneum und in der Pleurahöhle, sowie Endocarditis, teils verruköser, teils ulzeröser Natur, aber *keine* Sepsis hervorriefen. Es kann, wie ich glaube, keinem Zweifel unterliegen, dass die gezüchteten Diplokokken zu dem Rheumatismus acutus des Menschen in ätiologischer Beziehung stehen. Ob sie aber die *einzigen* Erreger der Krankheit sind und nicht vielmehr, ähnlich wie bei der Zerebrospinalmeningitis, daneben auch noch andere Mikroorganismen befähigt sind, Polyarthritis hervorzurufen, möchte ich vorderhand dahingestellt sein lassen. Die Tatsache, dass Anginen häufig den akuten Gelenkrheumatismus einleiten, darf so gedeutet werden, dass die Mandeln die Eingangspforte für die Erreger der Krankheit bilden.

Selten gehen dem Beginn der ausgesprochenen Erkrankung Prodrome vager Natur: Mattigkeit, ziehende Schmerzen u. ä. und relativ häufig, wie schon bemerkt, *Angina* voraus; in der Regel stellen sich sofort

Gelenkaffektionen. *Fieber* und bald darauf *Gelenkschmerzen* ein. Die letzteren lokalisieren sich in der Mehrzahl der Fälle zunächst in den Gelenken der unteren Extremitäten, speziell in den *Fuss-* und *Kniegelenken;* seltener sind die Hüftgelenke, häufiger die Hand- und Fingergelenke befallen. Wichtig in diagnostischer Beziehung ist, dass auch die *Wirbelgelenke*, und zwar nach meiner Erfahrung nicht selten und sogar ganz isoliert ergriffen werden, wodurch andere Krankheitsbilder, wie Caput obstipum und Meningitis spinalis vorgetäuscht werden können; auch die Sternoklavikulargelenke sind zuweilen der Sitz der Gelenkaffektion, selten die Unterkiefergelenke, die Symphysis pubis und sacroiliaca. Die Gegend der erkrankten Gelenke ist geschwollen, die Haut über denselben erscheint häufig gespannt, gerötet, glänzend, zuweilen leicht ödematös. Die leiseste Berührung der Gelenke macht heftige Schmerzen, passive und aktive Bewegungen steigern dieselben exzessiv; die Kranken nehmen daher eine leichte Beugestellung und absolut ruhige Lage von selbst ein. Ob die mehrfach beobachtete Herabsetzung der elektrokutanen Schmerzempfindlichkeit über den erkrankten Gelenken eine pathognostische Bedeutung hat, muss ich dahingestellt sein lassen. In der Regel hält sich die Entzündung im einzelnen Gelenk nur wenige (3—4) Tage; das befallene Gelenk schwillt ab, wird schmerzlos, während jetzt andere Gelenke befallen werden. Gerade dieser rasche Wechsel in der Lokalisation der Krankheit ist charakteristisch für die akute Polyarthritis, ebenso die Verbreitung auf viele Gelenke. Freilich kommt es auch vor, dass einzelne Gelenke lange Zeit isoliert betroffen bleiben, auch dass nur *ein* Gelenk affiziert wird; es sind dies aber immer Ausnahmen von der Regel.

Fieber. Die Höhe und der Gang des *Fiebers* halten keinen bestimmten Typus ein. Gewöhnlich beginnt das Fieber mit Frösten, seltener mit einem Schüttelfrost, und die Temperatur steigt auf 39°—40°, um auf dieser Höhe mit morgendlichen Remissionen eine Zeitlang zu verharren. In leichten Fällen ist das Fieber geringer; ganz fehlt es nie, wenn auch während des Verlaufs der Krankheit fieberfreie Perioden vorkommen. Der Abfall der Temperatur erfolgt lytisch, selten, wenn nicht Specifica gereicht werden, in Form einer Krise. In auffallend schweren, glücklicherweise ganz vereinzelten Fällen kommt es zu hyperpyretischen Temperaturgraden (43°—44°), Temperatursteigerungen, welche die höchsten sind, die überhaupt am Krankenbett beobachtet werden. Der Tod erfolgt in solchen Fällen im Anschluss an diese rapiden enormen Temperatursteigerungen unter schweren zerebralen Symptomen, von denen noch weiter die Rede sein wird. Der *Puls* ist immer, oft unverhältnismässig beschleunigt; seine Frequenz und sonstige Beschaffenheit ist wesentlich beeinflusst von dem jeweiligen Verhalten der Herztätigkeit.

Nervensystem. In weitaus der Mehrzahl der Fälle bietet das *Zentralnervensystem* keine Störungen dar; in vereinzelten schweren Fällen dagegen stellen sich meist unter Rückgang der Gelenkaffektionen Aufregung ein, jähe Steigerung der Temperatur, jagender Puls, Delirien, Coma, und schon nach wenigen Stunden oder Tagen erfolgt fast ausnahmslos der Exitus letalis *(Zerebralrheumatismus)*. Man hat diesen perniziösen Verlauf ledig-

lich mit der exzessiven Temperaturerhöhung in Zusammenhang gebracht. Richtiger dürfte, da Temperaturen von 42⁰—43⁰ bei anderen Krankheiten, wie leicht zu konstatieren ist, kaum Andeutungen jener schweren Zerebralerscheinungen hervorzurufen brauchen, und da andererseits *psychische* Störungen bei keiner anderen akuten Krankheit mehr als beim Rheumatismus acutus auch ohne rapide Temperatursteigerungen beobachtet werden, die Deutung in der Weise gemacht werden, dass es sich in den genannten Fällen um eine besonders schwere Intoxikation des Zentralnervensystems durch das Rheumatismusgift handelt. Hierdurch werden wahrscheinlich Delirien und Coma hervorgerufen und auch die nervösen Wärmezentren in exzessivem Grade beeinflusst, so dass also die schweren Hirnerscheinungen und die hohen Temperaturgrade Koeffekte derselben Ursache, der *rheumatischen Intoxikation*, darstellen. Ehe man aber die letztere als Veranlassung der tiefen Störungen der Hirntätigkeit annimmt, muss erst eine Komplikation des akuten Gelenkrheumatismus ausgeschlossen sein, die ähnlich schwere Hirnerscheinungen veranlasst, die *rheumatische Meningitis*. Dass eine solche zuweilen im Verlauf der Polyarthritis auftritt, ist sicher, wie ein auf meiner Klinik beobachteter, in früheren Auflagen des Buches ausführlich mitgeteilter Fall evident beweist; sie bildet aber jedenfalls eine sehr seltene Komplikation.

Symptome von seiten der Haut.

Ein Symptom der Polyarthritis, das von jeher die Aufmerksamkeit des Arztes erregte und als charakteristisch für dieselbe aufgefasst wurde, ist die *exzessive Schweissabsonderung;* seit der Einführung der Salizylsäurebehandlung trifft man das Symptom weniger konstant. Der Schweiss reagiert im Gegensatz zum normalen Schweiss sauer; infolge der starken Diaphorese entstehen oft *Sudamina*. Andere Exantheme: Urticaria, Roseola, Herpes, Purpura sind selten im Verlauf der Krankheit und ohne diagnostische Bedeutung.

Verhalten des Urins.

Der *Harn* zeigt für die Diagnose wenig bedeutungsvolle Veränderungen. Seine Menge ist oft wegen der starken Schweissabsonderung beträchtlich reduziert, die Reaktion stark sauer, Uratsedimentbildung ausgesprochen. Nur ausnahmsweise kommt es beim Rheumatismus artic. ac. zu einer stärkeren Reizung der Nieren durch den Infektionstoff und damit zu einer ausgesprochenen *Nephritis;* ich habe eine solche nur in wenigen Fällen beobachtet.

Endo- und Pericarditis.

Von hoher diagnostischer Bedeutung ist eine beim Rh. artic. ac. sehr häufig (in Würzburg wenigstens in der Hälfte aller Fälle) auftretende „Komplikation", auf deren Vorhandensein schon wegen der Prognose jedesmal in allererster Linie geachtet werden muss, die entzündliche Affektion des Herzens in Form der rheumatischen *Endo- und Pericarditis*. Von diesen beiden Prozessen ist die *Endocarditis* ungleich (gewiss 3 mal) häufiger als die Pericarditis; isoliert d. h. ohne gleichzeitige Endocarditis kommt letztere überhaupt nur in Ausnahmefällen beim Rh. ac. vor. Auch die Symptome der Myocarditis treten ab und zu im Verlauf der Krankheit auf. Bei der Diagnose der Endocarditis hat man sich davor zu hüten, endokarditische Geräusche mit funktionellen akzidentellen Geräuschen zu verwechseln. Im allgemeinen sind aber letztere nach meiner Erfahrung bei Polyarthritiskranken recht selten und selbst ganz schwache

Geräusche gewöhnlich endokarditischer Natur, d. h. sie bestehen auch nach Ablauf des Rheumatismus als Ausdruck eines gewöhnlich dauernd zurückbleibenden Herzklappenfehlers fort. Die Entstehung der chronischen Herzfehler ist ja, wie bekannt, in der Regel, wenigstens in der Hälfte der Fälle, auf eine in früherer Zeit überstandene Polyarthritis zurückzuführen.

Nach meiner Erfahrung gibt es Fälle, in denen das *rheumatische Gift zuerst nur das Endokard und später erst die Gelenke befällt.* Ja, wer viele Fälle von rekurrierender, bald mit, bald *ohne* gleichzeitige Gelenkentzündungen verlaufender Endocarditis sieht, wird (wenn es auch bis jetzt nicht sicher beweisbar ist) der Ansicht zuneigen, *dass solche akute Nachschübe von Endocarditis wesentlich auf dem Boden der rheumatischen Infektion zustande kommen.*

„Komplikationen" und Nachkrankheiten.

Gegenüber der Endocarditis sind alle übrigen, beim akuten Gelenkrheumatismus vorkommenden Komplikationen selten oder weniger bedeutungsvoll — von der soeben beschriebenen Meningitis bis zu den *Muskel-* und *Sehnenscheidenentzündungen*, die eine andere Lokalisation der rheumatischen Infektion darstellen und zuweilen, wie ich gesehen, den Gelenkentzündungen vorangehen oder sie ganz ersetzen. Ausser den schon genannten Komplikationen bezw. Lokalisationen beobachtet man in absteigender Häufigkeit: *Bronchitis, Pleuritis, Pneumonie, Peritonitis* (direkt durch Punktion der Abdominalhöhle auf meiner Klinik nachgewiesen, wobei ein rein seröses Exsudat aspiriert wurde), *Parotitis, Thyreoiditis, Nephritis* (s. o.), *Cystitis, Urethritis* (ohne Gonokokken); auch *Enteritis* und *Dyspepsie, Neuralgien* und vorübergehende *Paralysen* (ähnlich den diphtherischen Lähmungen), die sogar über den ganzen Körper verbreitet sein können. Besonders interessant ist, dass das rheumatische Virus, wie schon angeführt, nicht selten Geisteskrankheiten veranlasst und in sicher konstatierten Fällen die Entstehung von *Chorea* mit der Polyarthritis im Zusammenhang steht: ich verweise in letzterer Beziehung auf die gelegentlich der Besprechung der Diagnose der Chorea gemachten Erörterungen über das gegenseitige Verhältnis der beiden Krankheiten.

Ausser den Klappenfehlern, den Geisteskrankheiten und der Chorea bleiben als *Nachkrankheiten* zuweilen, aber selten, Ankylose oder ein *Hydrops der Gelenke* zurück, wie ich ihn besonders am Sternoklavikulargelenk mehrmal gesehen habe. Auch Schwäche und Atrophie der Muskeln (wahrscheinlich infolge rheumatischer Myositis) und die Entwicklung von stecknadelkopf- bis mandelgrossen Knoten im subkutanen Zellgewebe, an den Sehnen oder dem Periost werden im Anschlusse an Rheumatismus acutus oder in den späteren Stadien der Krankheit zuweilen beobachtet (*Rheum. nodosus*).

Differentialdiagnose.

Bei einiger Aufmerksamkeit kann die akute Polyarthritis kaum mit einer anderen Krankheit verwechselt werden. Dass die Unterscheidung der kryptogenetischen Sepsis vom Rheum. artic. ac. zuweilen schwierig sein kann, wurde im vorangehenden Kapitel auseinandergesetzt. Weniger Schwierigkeiten macht die Differentialdiagnose der *Gicht*, besonders wenn nicht der erste arthritische Anfall zur Beurteilung vorliegt. Die Konzentration der Erkrankung auf *ein* Gelenk und zwar fast immer auf das Metatarsophalangealgelenk der grossen Zehe, die viel heftigeren, auch stärker sichtbaren Erscheinungen der Entzündung im Gelenk und periartikulärem Gewebe, sowie die Ätiologie lassen wohl nie Zweifel über das Bestehen eines Gichtanfalls (vgl. auch Diagnose der Gicht S. 478 ff.) aufkommen. Verwechslungen einer *gonorrhoischen Gelenkentzündung* mit

Gicht.

Gonorrhoische Gelenkentzündung.

dem Rheum. artic. ac. können, wie ich gern zugebe, im ersten Moment vorkommen. Bei der gonorrhoischen Arthritis sind aber fast immer nur die Kniegelenke betroffen. Jedenfalls tut man gut daran, wenn eine akute Gelenkentzündung mit Gonitis einsetzt, sofort die Genitalien auf das Vorhandensein einer Gonorrhöe zu untersuchen; man vermeidet mit der konsequenten Befolgung dieser Regel beschämende diagnostische Irrtümer.

Peliosis rheumatica.

Die im Verlauf der hämorrhagischen Diathese auftretenden Gelenkaffektionen (*„Peliosis rheumatica“*) können, wie ich aus eigener Erfahrung zur Genüge weiss, das Krankheitsbild unter Umständen so beherrschen, dass man einige Zeit sehr im Zweifel sein kann, ob man es nicht mit rheumatischer Polyarthritis zu tun hat, zumal auch die Purpura rheumatica mit Fieber und Endocarditis verlaufen kann. Entscheidend ist hier das gleichzeitige Auftreten von Hämorrhagien der Haut (Purpura kommt bei Rh. artic. ac. nur in den seltensten Fällen vor, wobei es noch unentschieden ist, ob nicht solche Fälle der Peliosis zuzuzählen sind), von Schleimhautblutungen und inneren Blutungen. Eine Verwechslung der Polyarthritis acuta mit *hysterischen Gelenkneurosen* ist schon wegen des nicht febrilen Verlaufs und des Mangels an Entzündungserscheinungen bei letzteren ausgeschlossen.

Meningitis.

Wie schon bemerkt, kann sich der akute Gelenkrheumatismus lediglich in einer *Entzündung der Wirbelgelenke* äussern. Damit sind dann Nackensteifheit und heftige Schmerzen bei aktiven und passiven Bewegungen des Halses verbunden. Da hierbei auch Fieber vorhanden ist, so kann, wie mich mehrfache Erfahrung gelehrt hat, in solchen Fällen der Beginn einer *Meningitis* vorgetäuscht werden; umgekehrt schliesst sich zuweilen eine Meningitis rheumatica unter Umständen gerade an eine rheumatische Affektion der Wirbelgelenke an. Man muss also in solchen Fällen mit dem Ausschluss einer beginnenden Meningitis vorsichtig sein; entscheidend ist, ob neben der schmerzhaften Nackenstarre heftiger Kopfschmerz, exzentrische Hyperästhesie, Steifigkeit und Zukkungen in den Extremitäten, Pupillendifferenz und andere prägnante Symptome der Meningealreizung bestehen.

Larvierter Gelenkrheumatismus.

IMMERMANN hat seinerzeit auf das Vorkommen von *„larviertem Gelenkrheumatismus“* aufmerksam gemacht, auf Neuralgien, speziell Trigeminusneuralgien, die unter dem Einflusse des rheumatischen Virus (an Stelle der gewöhnlichen Lokalisation der Giftwirkung in den Gelenken) zustande kommen, mit Endocarditis sich komplizieren und unter Gebrauch von Salizylsäure rasch verschwinden sollen. Das Vorkommen solcher rheumatischer Neuralgien ist zweifellos, die sichere Diagnose, wie in der Natur der Sache liegt, stets prekär.

Malaria, Intermittens, Wechselfieber.

Die Diagnose der Malaria stützt sich heutzutage nicht mehr bloss auf den Symptomenkomplex der Krankheit, sondern wesentlich auch auf den Blutbefund, auf den Nachweis der *Malariaparasiten* im Blute, die je nach dem Entwicklungstadium, in welchem sie sich befinden, teils

innerhalb der roten Blutkörperchen, teils ausserhalb derselben angetroffen werden.

Entwicklungsgang der Malariaparasiten.

In früherer Zeit galt die Malaria als eine echte *„miasmatische“* Infektionskrankheit, als eine Intoxikation des Körpers durch giftige, Sümpfen entstammende Dünste (mala aria böse Luft); auch das Trinken von Sumpfwasser sollte die Malaria hervorrufen. Diese Anschauungen über die Entstehung und das Wesen der Malaria sind durch die Entdeckungen, die auf dem Gebiete der Ätiologie der Krankheit in den letzten Jahrzehnten gemacht wurden, vollständig hinfällig geworden. Im Jahre 1880 wies der französische Arzt LAVERAN im Blute von Wechselfieberkranken dem Tierreich angehörende Protozoen, die Malariaparasiten (*„Malariaplasmodien“*) nach, deren Entwicklung und Wirkung im Blute in den darauffolgenden Jahren hauptsächlich von den italienischen Forschern MARCHIAFAVA und CELLI, vor allem aber von GOLGI klargelegt wurde. Das allgemeinste Interesse erregte weiterhin die im letzten Jahrzehnt gemachte Feststellung des Modus der Übertragung der Malariaerreger auf den Menschen durch den englischen Forscher ROSS, dem es 1897 gelang, in der Stechmückenspezies Anopheles menschliche Malariaparasiten zur Weiterentwicklung zu bringen. Durch seine grundlegenden Arbeiten, sowie die auf seine Entdeckung folgenden Arbeiten von GRASSI, BIGNAMI, R. KOCH u. a. wurde der unwiderlegliche Beweis geliefert, dass durch den Stich von Moskitos, speziell von Anophelesweibchen, wenn sie vorher durch Saugen an Malariakranken Plasmodien in sich aufgenommen haben, bei Gesunden Malaria hervorgerufen wird. Man ist heutzutage berechtigt, folgenden Gang der Malariainfektion als sicher anzunehmen:

I. *„Exogener“ d. h. ausserhalb des menschlichen Körpers vor sich gehender geschlechtlicher Entwicklungsgang der Malariaparasiten*: Eine Anophelesstechmücke saugt das Blut eines malariakranken Menschen [1]). Die mit dem Blute in den Magen der Mücke (des „Wirts“) gelangten Malariaparasiten, und zwar die grossen ausgewachsenen Exemplare — die *„Gameten“*, verlassen, wofern sie nicht schon im Blute des Malariakranken in das Blutplasma übergetreten waren, hier die Blutkörperchen und die *Befruchtung* beginnt. Die männlichen kleinen Gameten lassen dabei ihr Chromatin in Form von *Geisselfäden* (Fig. 76, 1) austreten, die als Spermatozoen in die weiblichen Makrogameten eindringen. Schon 1 Stunde nach der Befruchtung sieht man aus dem betreffenden weiblichen Gameten einen kleinen Zapfen auswachsen, der in kurzer Zeit, wahrscheinlich schon in $^1/_2$ Tag sich zum *Parasitenwürmchen* (Ookinet) ausbildet. Diese Würmchen durchbohren die Wand des Moskitomagens, werden jetzt kugelförmig (Oozyste) und bilden in ihrem Innern „Tochterzysten“, deren Inhalt sich in *Sichelkeime* umwandelt (Fig. 76 2—6). Die letzteren (lanzettförmige, sichelartige, lebhaft sich bewegende Gebilde) treten, nachdem die Zysten nach ca. 8 Tagen geplatzt sind, in die Giftspeicheldrüse der Stechmücken (Fig. 76, 7) über und stehen hier zur Übertragung auf den Menschen durch den Stich bereit.

II. *„Endogener“, ungeschlechtlicher Gang der Entwicklung der Malariaparasiten im menschlichen Blut* (Fig. 77): Die Sichelkeime gelangen durch den Stich der Mücke in das Blut des Menschen und gehen hier zweifelsohne in die

[1]) Nur die weiblichen Exemplare saugen Blut, die Männchen leben ausschliesslich von vegetabilischer Nahrung. Die Stechmücken überwintern in menschlichen Wohnungen; im Frühling verlassen die befruchteten Weibchen ihre Winterquartiere, um Blut zu saugen und dann ihre Eier in Wassertümpel und Sümpfe mit Algenvegetation zu legen, in welchen sich die Larven und Puppen zu den geflügelten Insekten weiter entwickeln. Diese halten sich während des Tages in Schlupfwinkeln versteckt und fliegen erst *nachts* vom Sonnenuntergang an bis Sonnenaufgang, wobei sie Menschen stechen und Blut saugen.

endogene Form über, deren Entwicklungsgang in allen seinen Phasen erforscht ist: Ringform, Scheibenform, Segmentation in Sporulationsformen, welche die jüngsten Parasiten darstellen, frei werden und wieder in Blutkörperchen eindringen, um denselben Zyklus der Entwicklung durchzumachen; daneben von Segmentation freibleibende grosse Exemplare — Gameten —, welche in den Mückenkörper übergehen und dort die geschlechtliche Weiterentwicklung vermitteln.

Man unterscheidet heutzutage 2 verschiedene Gruppen: 1. die *grossen Parasiten* mit 2 Unterabteilungen (*Tertiana-* und *Quartanaparasiten*) und 2. die *kleinen Parasiten der Tropenfieber*. Die Hauptcharaktere derselben sind folgende:

1. *Die grossen Parasiten.* Die jüngsten Formen der *Tertianaparasiten* (mit Methylenblau gefärbt) erscheinen in oder auf Blutkörperchen gelagert als

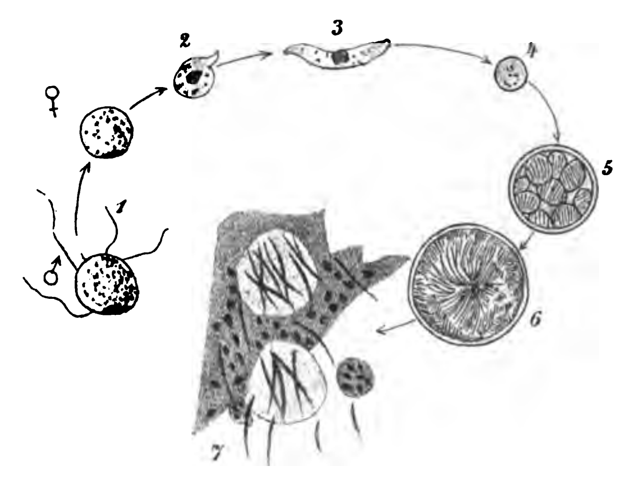


Fig. 76.

Exogener (geschlechtlicher) Entwicklungsgang der Malariaparasiten im Körper der Anophelesmücke nach RUGE.

1 Kopulationsfähige Gameten. *2* und *3* heranwachsende Ookineten. *4* Oozyste. *5* Tochterzyste. *6* Zyste mit Sichelkeimen. *7* Freie Sichelkeime in der Speicheldrüse der Stechmücke.

kleine „blaue" eiförmige Körperchen oder in Form kleiner blauer Ringe mit knopfförmiger Anschwellung in der einen Hälfte des Rings (nach Art eines Siegelrings). Diese *„kleinen Tertianringe"* (Fig. 77 I 1) wachsen innerhalb 24 Stunden zu *„grossen" Tertianringen* (Fig. 77 I 1—3) aus, die aus dem Hämoglobin des befallenen Blutkörperchens stammende Pigmentkörnchen enthalten und das stark vergrösserte und abgeblasste Blutkörperchen bis zu $^{1}/_{3}$ oder bis zur Hälfte ausfüllen. Nach weiteren 12—15 Stunden erscheint das Protoplasma der Blutkörperchen exquisit getüpfelt; die Parasiten sind jetzt alle in (blaue) Scheiben verwandelt, die kurz vor dem bevorstehenden Anfall in 15—20 eiförmige „Sporen", *die jungen Parasiten*, zerfallen (Fig. 77, I 4). Diese letzteren treten aus dem geplatzten Blutkörperchen aus, dringen in unbesetzte Blutkörperchen ein und beginnen einen neuen Entwicklungszyklus. Hat der Kranke bereits mehrere Fieberanfälle gehabt, so trifft man im Blute desselben neben den beschriebenen gewöhnlichen Formen besonders grosse (bis aufs doppelte eines roten Blutkörperchens gewachsene) Exemplare, die in ihrem Innern diffus zerstreutes, nicht klumpig zusammengeballtes Pigment enthalten und nie Teilungsvorgänge erkennen lassen. Es sind dies die zur sexuellen Entwicklung be-

stimmten *Gameten*, die, wenn sie voll erwachsen sind und die Blutkörperchen verlassen haben, von einzelnen auch „*Sphären*“ genannt werden.

Von dem beschriebenen Tertianaparasiten unterscheidet sich der *Quartanaparasit* dadurch, dass er nicht wie der Tertianaparasit 48, sondern 72 Stunden zu seiner Entwicklung braucht, und diese in ihren einzelnen Phasen gleichmässiger, weniger stürmisch, vor sich geht. Am ersten Tage ist der ringförmige Quartanaparasit (vgl. Fig. 77 II 1) von dem Tertianatypus nicht zu unterscheiden; am zweiten Tag imponiert er als pigmenthaltiges, *bandartiges Gebilde*,

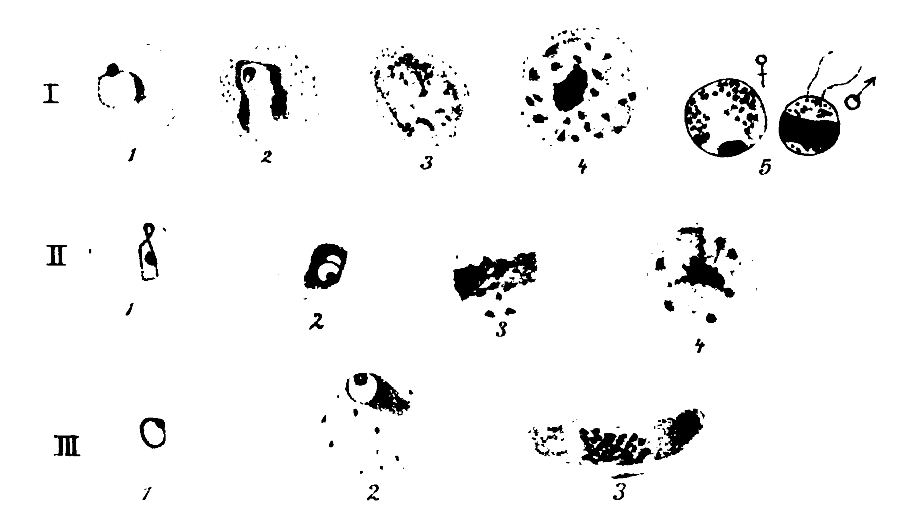


Fig. 77.

Endogener (ungeschlechtlicher) Entwicklungsgang des Malariaparasiten im menschlichen Blute nach SCHÜFFNER.

I. Parasit der Tertiana.

1 Ringform. *2* und *3* wachsender Parasit mit Tüpflung des Blutkörperchens. *4* Sporulation mit ca. 20 Kernen; Blutkörperchenrest. *5* Männlicher ♂ und weiblicher ♀ Gamet („Sphären“).

II. Parasit der Quartana.

1 und *2* Ringform. *3* Halbreifer bandartiger Parasit. *4* Sporulation mit 6 Kernen; Blutkörperchenrest.

III. Parasit des Tropenfieber.

1 Kleine Tropenringe. *2* Wachsender Ring. *3* Halbmond (Gamet) mit anhaftendem leeren Schatten des Blutkörperchens „Tropensphären“.

das quer durch das nicht vergrösserte, auch anscheinend nicht entfärbte Blutkörperchen zieht (Fig. 77 II 3). Ausserdem ist pathognostisch, *dass die von Quartanaparasiten besetzten Blutkörperchen in keinem Stadium die Tüpflung zeigen.* Am dritten Tage, schon über 1/2 Tag vor dem Anfall, beginnt seine Teilung in 6—12 junge Parasiten (Fig. 77 II 4); daneben werden auch, wie beim Tertianatypus, Gameten und Sphären angetroffen, die sich von den Tertianasphären durch ihre *geringere* (nicht über Blutkörperchengrösse hinausgehende) Grösse unterscheiden.

2. *Die kleinen Parasiten der Tropenfieber* (s. Fig. 77 III). Im Anfang der Entwicklung d. h. im Beginn des Fieberanfalls erscheinen die Parasiten als kleinste, *zarteste* (schwarzblaue) Ringe mit ausgeprägter knopfförmiger Anschwel-

lung („*kleine Tropenringe*") (Fig. 77 III 1), die im Gegensatz zu den Tertianasporen einen glänzenden Kern enthalten. In der fieberfreien Zeit verdickt sich die dem Knopf gegenüberliegende Hälfte des Rings stark (Fig. 77 III 2), während die andere Hälfte noch haarfein bleibt. Die Teilung geschieht ähnlich, wie bei der Tertianaform, in 15—25 junge Parasiten, die aber unter allen Umständen kleiner sind. Ganz gewöhnlich ist bei dem Tropenfieber der Entwicklungsgang der einzelnen Parasiten ungleichmässig, so dass man kleine und grosse Tropenringe nebeneinander findet. Die *Gametenformen* präsentieren sich als „*Halbmonde*" d. h. mondsichelartige Gebilde, welche das Blutkörperchen grossenteils ausfüllen und in ihrer weiteren Entwicklung spindelförmig, später eirund werden („*Tropensphären*") und nur noch die Schatten des Hbfrei gewordenen Blutkörperchens an sich tragen (Fig. 77 III 3).

Bei der ROMANOWSKYschen Doppelfärbung mit einer Methylenblau-Eosinlösung färbt sich das Plasma der Parasiten blau, die Kernsubstanz (das Chromatin) rot. Im Ring besteht die knopfförmige Anschwellung aus Chromatin und aus diesen gehen später die Teilungsformen hervor. In den Gameten und Sphären und den Halbmonden der Tropenfieber beobachtet man eine Differenzierung in männliche Individuen (schwach blaugefärbtes Protoplasma, vielfädiges Chromatin) und weibliche Parasiten (spärliches Chromatin und stark blaugefärbtes Protoplasma). Aus dem Chromatin der männlichen Parasiten bilden sich die Geisselfäden, die, wie wir gesehen haben, ausserhalb des menschlichen Körpers (im Mückenmagen) als Spermatozoen in die weiblichen Parasiten eindringen und diese befruchten, während im Körper des „Zwischenwirts" (des Menschen) die Bedingungen für die Kopulation der geschlechtsbegabten Individuen zu fehlen scheinen.

Erzeugung und Übertragung der Malaria.

Wie aus dem Voranstehenden erhellt, kennt man heutzutage den Kreis der Entwicklung der Malariaparasiten ziemlich vollständig in allen seinen Gliedern, und der Malariaparasit darf mit Recht als der wahre Erreger der Krankheit angesehen werden, wenn auch die direkte Beweisführung d. h. die künstliche Erzeugung von Intermittensanfällen durch Überimpfung von Plasmodien, bis jetzt an der Unmöglichkeit, letztere rein zu züchten, scheiterte. Die indirekten Beweisgründe sprechen dagegen mit um so grösserer Sicherheit dafür. Weder im Blut gesunder noch an anderen Krankheiten (als Malaria) leidender Menschen ist jemals der in Rede stehende Parasit gefunden worden. Enthält das Blut Malariaparasiten und wird es Gesunden injiziert (GERHARDT u. a.), so erkrankt der Geimpfte nach einer kurzen *Inkubationszeit* an typischer Malaria, die wie die auf natürlichem Weg entstandene, durch Chinin kupiert werden kann. Dass das Gift durch die Luft übertragen wird, kann heutzutage nicht mehr diskutiert werden, und ebenso ist die Annahme, dass das Trinkwasser die Keime in den menschlichen Organismus importiere, nicht mehr zu halten. Denn der Versuch, durch Wasser aus Malariaorten bei gesunden Menschen in malariafreien Orten die Krankheit hervorzurufen, misslang gänzlich, trotzdem die Versuchspersonen wochenlang literweise das fragliche Wasser tranken, während umgekehrt Leute in Malariagegenden, die nur importiertes gutes Trinkwasser genossen, von der Krankheit nicht verschont blieben. Dagegen sprechen alle in letzter Zeit gemachten Erfahrungen mit zwingender Macht für die Richtigkeit der Annahme einer *ausschliesslichen Übertragung der Malariaparasiten und damit der Krankheit durch die Mückenstiche.* In dieser Beziehung seien nur zwei Tatsachen angeführt: der eklatante Erfolg des Gebrauchs von Moskitonetzen in Malariagegenden, welche die dort Lebenden vor dem Stich der Anophelesmücken schützen und effektiv vor Malariaerkrankung bewahren sowie der weltbekannte Versuch, den MANSON jr. im Herbst 1900 an sich selbst anstellte. Er liess sich von aus Italien geschickten Anophelesweibchen, die an

italienischen Malariakranken gesogen hatten, in London stechen und akquirierte dadurch dort eine typische Tertiana!

Die uralte Erfahrung, dass die Malaria hauptsächlich in Sumpfgegenden und bei heisser Temperatur vorkommt, ist mit unseren geklärten Anschauungen über die Entwicklung der Krankheit wohl vereinbar. Die Anophelesmücke setzt ihre Eier mit Vorliebe in Sümpfe, Tümpel etc. ab, aus welchen sich die Larven und die Insekten entwickeln, wofür stehende Gewässer besonders günstig sind. Auch ist eine gewisse Höhe der Lufttemperatur (mindestens 17° C) notwendig, um die Malariakeime im Körper der Anophelesmücken zur Entwicklung zu bringen, so dass es wohl begreiflich ist, dass die Malaria in den kalten Zonen fehlt und in den heissen besonders verbreitet und bösartig ist und zwar dort in allen Jahreszeiten, weil auch in den kühlen Zeiten immer noch die für die Entwicklung der Malariaparasiten im Anopheleskörper erforderliche Wärme vorhanden ist. Wenn die Hauptmorbidität an Malaria etwa 2 Monate nach der Regenzeit sich geltend macht, so rührt dies daher, dass in der Regenzeit sich reichlich Wassertümpel, die den Anophelesmücken die Brutstätten abgeben, bilden, und dann 4 Wochen vergehen, in welchen die Brut sich entwickelt und weitere 3 Wochen, in welchen die durch den Stich von Malariakranken in die Anophelesmücken gelangenden Parasiten (8—10 Tage) sich ausbilden und die Sichelkeime in die Speicheldrüsen der weiblichen Anophelesmücke gelangen. Werden sie durch Stich auf gesunde Menschen übertragen, so erscheint nach einer Inkubation von 10—14 Tagen der erste Fieberanfall. Auch die Erfahrung, dass Malariaepidemien beim Umwühlen des Erdbodens entstehen, was früher als eine besonders feste Stütze von der miasmatischen Natur des Malariagiftes angesehen wurde, ist im Lichte der Malariamoskitolehre vielleicht so zu deuten, dass beim Umbrechen des Bodens Pfützen entstehen, in welche die Anophelesmücken ihre Eier ablegen können.

Fieberform.

Das *klinische Bild* der Malariaerkrankung ist vom *Fieber* beherrscht; der Eintritt desselben nach einer ungefähr zweiwöchentlichen Inkubation und unbeständigen vagen Prodromen bezeichnet den Anfang der diagnostizierbaren Krankheit; sein Typus d. h. der Verlauf des Fiebers in bestimmten Anfällen drückt der Krankheit ihren charakteristischen Stempel auf („Intermittens") und bestimmt zugleich die Diagnose der einzelnen Malariaformen. In dieser Hinsicht unterscheidet man, je nachdem die Fieberanfälle jeden Tag oder einen Tag um den anderen, jeden vierten Tag usw. erscheinen, von alters her eine Febris intermittens *quotidiana, tertiana, quartana;* auch noch länger dauernde Intervalle (von 5—12 Tagen) sind von zuverlässigen Ärzten beobachtet worden. *Das Fieber beginnt stets mit der Teilung des Parasiten* (der Sporulation). Die Ursache des Fiebers bei diesem Vorgang ist unbekannt (Zerstörung der roten Blutkörperchen oder ä.). Das Auftreten des Fiebers wird verhindert, wenn Chinin 5—6 Stunden vor dem zu erwartenden Anfall gereicht wird (so lange vorher, weil die Teilung der Parasiten schon wenigstens 1—2 Stunden vor dem Anfall beginnt und das Chinin erst 4 Stunden nach dem Einnehmen seine volle Wirkung entfaltet).

Verschiedene Malariaformen.

Die *Febris quotidiana* gilt heutzutage nicht mehr als eine besondere Form, die einem eigenen in 1 Tag sich entwickelnden Parasiten ihre Entstehung verdankt, sondern als eine *Tertiana duplicata oder eine Quartana triplicata.* Im ersteren Fall haben wir es mit 2 Generationen von Tertianparasiten zu tun, von welchen die eine 24 Stunden vor der anderen zur Sporulation kommt. Finden sich beim Quotidianfieber nur Quartanparasiten im Blut, so ist der Quotidiana-

typus so zu erklären, dass 3 Generationen zugleich im Blut vorhanden sind, die regelmässig in Abständen von 24 Stunden zur Teilung kommen. Seltener ist eine Quartana duplicata d. h. eine Quartana mit 2 Parasitengenerationen, die an 2 aufeinanderfolgenden Tagen zur Sporulation gelangen, während der 3. Tag frei von Fieber ist. Die *Tropenfieber* scheinen echte Tertianen zu sein; nur sind die Anfälle dabei protrahiert, die Temperatur 20—30 Stunden lang hoch, die Intermissionen kurz, so dass schliesslich nur noch Remissionen zustande kommen oder das Fieber kontinuierlich anhält. Diese remittierenden oder kontinuierlichen Malariafieber sind der Ausdruck schwerer Krankheitsformen, die nicht selten zum Tode führen (*Febres perniciosae*). Wenn der neue Fieberanfall etwas früher einsetzt als der zuletzt vorangegangene und dies sich regelmässig wiederholt, spricht man von Febris intermittens *anteponens*, bei entgegengesetztem Verhalten von einer Febris *postponens*.

Fieberstadien.

Im einzelnen Fieberparoxismus kann man mehrere, freilich nicht streng voneinander getrennte und der Intermittens nicht einmal als charakteristisch zukommende *Stadien* unterscheiden: das *Frost-, Hitze- und Schweisstadium*.

Das *Froststadium* ist durch Schüttelfrost ausgezeichnet, durch Blässe oder Zyanose der Haut, Beschleunigung des Pulses und der Atmung, nervöse Erscheinungen, wie Beklemmung, Herzklopfen, Eingenommensein des Kopfes, Schwindel, bei Kindern Konvulsionen u. a. Diagnostisch wichtig ist nur, dass während des Frostanfalles, der gewöhnlich 1—2 Stunden dauert (selten kürzer oder länger, bis 6 Stunden), die Körpertemperatur sofort jäh ansteigt und schon mit dem Ende des Froststadiums oder im Anfange des *Hitzestadiums* die Akme der fieberhaften Erhebung im Anfalle erreicht (41° und darüber). In diesem zweiten Stadium steigt nun auch die im Frostanfalle herabgesetzte Temperatur der äusseren Haut bedeutend an; die Haut erscheint dabei turgeszent, brennend heiss, rot, aber trocken. Die Puls- und Respirationsbeschleunigung, ebenso die nervösen Erscheinungen (Kopfschmerz, Schwindel u. a.) dauern in gleicher oder gesteigerter Intensität fort; über den Lungen treten bronchitische Rasselgeräusche, am Herzen blasende systolische Geräusche auf, ebenso zuweilen über der vergrösserten Milz; der Puls ist weich, dikrot. Der Harn, im Froststadium reichlicher abgeschieden, wird im Hitzestadium spärlicher; die gesteigerte Harnstoffexkretion kann schon jetzt ihr Maximum erreichen. Nachdem das Hitzestadium ungefähr doppelt so lang als das Froststadium gedauert hat, tritt das *Schweissstadium* ein mit mächtiger Diaphorese und Feuchtwerden der trockenen Schleimhäute, mit kontinuierlichem oder von kleinen Temperatursteigerungen unterbrochenem Sinken der Temperatur (bis zur Norm oder zu subnormalen Graden) und Abschwellung der Milz. Das Schweisstadium währt verschieden lang, gewöhnlich einige Stunden, so dass der Wechselfieberanfall im ganzen gewöhnlich 6—10 Stunden dauert. Im allgemeinen ist aus den Einzelheiten im Ablauf dieser Fieberstadien für die Diagnose sehr wenig zu entnehmen.

Zeit des Fiebereintritts.

Die Fieberanfälle treten gewöhnlich in der Zeit zwischen Morgen und Mitternacht ein; selten ist es gerade die Zeit des Schlafes, also zwischen abends 9 und morgens 5 Uhr, an die der Paroxysmus gebunden ist. Solche Ausnahmefälle können unter Umständen grosse diagnostische Schwierigkeiten machen, indem, wie in einem meiner Fälle, Morgen- und Abendtemperaturmessungen normale Verhältnisse geben, Messungen in der Nacht aber regelmässige Fieberanfälle aufweisen.

Milzschwellung.

Neben dem Fieberverlauf kommt als zweitwichtigstes Symptom der Malaria die *Schwellung der Milz* für die Diagnose in Betracht. Das

Organ ist fast immer vergrössert, und die Vergrösserung durch die Perkussion und Palpation leicht nachweisbar. Schon während der Prodrome, sicher aber im Frost- und Hitzestadium schwillt die Milz an und geht dann während des Schweissstadiums und der Apyrexie in ihrem Volumen wieder zurück. Bei öfteren Anfällen aber bleibt eine Volumzunahme der Milz dauernd bestehen und zeichnet sich die vergrösserte Milz gegenüber anderen infektiösen Milztumoren durch ihre auffallende *Härte* aus. Auch die *Leber* kann anschwellen, bei länger dauernder Malariainfektion kann sie beträchtliche Dimensionen annehmen und chronisch geschwollen bleiben.

Harnbeschaffenheit.

Weniger konstant ist die Wirkung des Malariagiftes auf die *Nieren*. So interessant die Ausscheidungsverhältnisse der einzelnen Harnbestandteile im Fieberanfalle und der Apyrexie in theoretischer Beziehung sind[1]), so sind die-

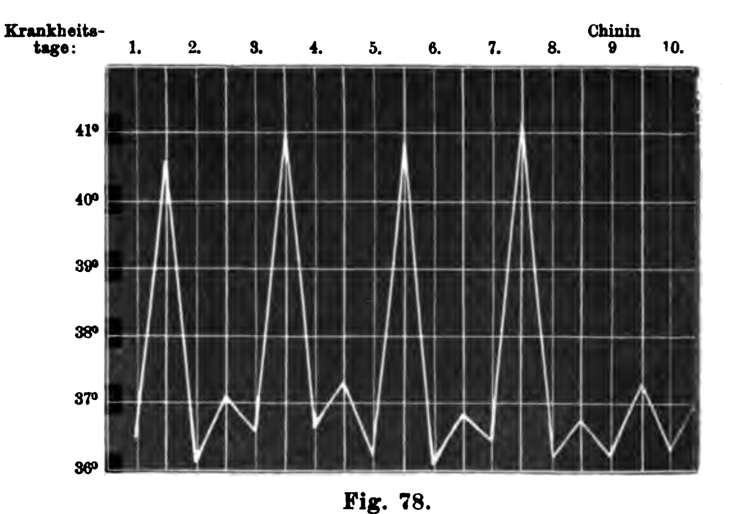


Fig. 78.

Durchschnittskurve bei Intermittens.

selben doch weder konstant noch pathognostisch, so dass sie für die Diagnose der Krankheit nur in untergeordnetem Masse in Betracht kommen. Speziell angeführt soll sein, dass, wie bei anderen Infektionskrankheiten, so auch bei Intermittens nicht selten Eiweiss im Harn erscheint. In einzelnen Fällen ist die Reizung der Niere durch das Malariagift so stark, dass neben dem Eiweiss, besonders unmittelbar nach den Anfällen, Blut und Zylinder ausgeschieden werden; zuweilen gehen damit Schmerzen in der Nierengegend einher. Auch Glykosurie wird ab und zu im Gefolge der Anfälle beobachtet.

Haut.

Eine häufige Erscheinung bei Intermittens ist das Auftreten von *Herpes* auf der Haut des Gesichtes, seltener an anderen Körperstellen; dasselbe kann insofern bei der Diagnose verwertet werden, als keine andere Infektionskrankheit, Pneumonie und vielleicht Zerebrospinalmeningitis ausgenommen, so häufig wie Intermittens von Herpeseruption begleitet ist. Auch Roseola, Purpura und Urticaria werden zuweilen, aber viel seltener, bei Intermittenskranken beobachtet.

1) Über die Details vgl. u. a. meine Angaben in der „Lehre vom Harn“ von Salkowski-Leube S. 539.

Differentialdiagnose.

Die Diagnose der einfachen Intermittens mit ausgesprochenen Fieberanfällen und Milzschwellung ist leicht und sicher zu machen, auch ohne den Nachweis von Parasiten im Blute, deren Konstatierung allerdings der Diagnose erst Sicherheit gibt. Wir haben nunmehr zu erörtern, nach welchen Richtungen hin Schwierigkeiten für die *Differentialdiagnose* erwachsen. Zunächst ist zu betonen, dass die Fieberverhältnisse nicht immer den ausgeprägten Typus zeigen, wie er eben geschildert wurde. Es ist dies nicht nur bei Personen der Fall, die schon mehrfach an Malaria gelitten haben, und bei denen die späteren Fieberanfälle mehr regellos erfolgen *(Febris interm. erratica)*, sondern nach meiner Erfahrung auch bei Kranken, die das erste Mal an Intermittens erkranken. Öfters dauert es hier einige Zeit, zuweilen eine Woche lang und noch länger, bis die Fieberparoxysmen das typische Schulbild annehmen. In der Zeit dieses regellosen schwankenden Fieberverlaufs ist die Diagnose gewöhnlich nicht einmal mit Wahrscheinlichkeit auf Intermittens zu machen; vielmehr muss dahingestellt bleiben, ob eine andere Infektionskrankheit mit Schwellung der Milz, die schon in diesem Stadium nachweisbar sein kann: Typhus, Pocken usw., oder Intermittens vorhanden ist. Sobald ausgesprochene Schüttelfröste sich einstellen, und die Zeit, in der bei dem akuten Exanthem die charakteristischen Hautveränderungen erscheinen, also die ersten 4 Tage vorüber sind, wird der Kreis der diagnostischen Möglichkeit kleiner. Jetzt handelt es sich gewöhnlich nur um die Frage, ob *Sepsis* oder Intermittens im einzelnen Falle vorliegt. Gewöhnlich schwankt aber auch hier die Diagnose nicht lange, da zwar auch bei der Sepsis die unter Schüttelfrösten auftretenden Fieberparoxysmen mit fieberfreien Perioden abwechseln, die letzteren aber doch in der Regel nicht vollständige Apyrexien darstellen, und der Eintritt der Schüttelfröste mehr regellos erfolgt d. h. nicht bestimmte Tage oder vollends bestimmte Stunden wie bei Intermittens einhält. Auch die Milzschwellung ist bei der Sepsis nicht so konstant und beträchtlich ausgesprochen, wie bei der Malaria. Treten Gelenkentzündungen, Endocarditis, osteomyelitische und andere metastatische Erscheinungen, die allerdings im Bilde der septischen Infektion zuweilen recht lange auf sich warten lassen, auf, so ist eine Verwechslung jener Krankheit mit Intermittens nicht mehr möglich, zumal eine probeweise Darreichung von Chinin bei Intermittens fast immer, bei der Sepsis dagegen nie die Krankheit kupiert. Selbstverständlich hat man in jedem schwierig zu diagnostizierenden Falle die Untersuchung des Blutes vorzunehmen, um festzustellen, ob Bakterien oder die charakteristischen Plasmodien im Blute sich finden. Ein positiver Befund von Bakterien und deren Züchtung gibt der Diagnose Sepsis, von Malariaparasiten der Diagnose Intermittens die nötige Sicherheit. Folgender vor einiger Zeit von mir beobachtete Fall mag die grossen Schwierigkeiten der Differentialdiagnose und die Wichtigkeit der Blutuntersuchung illustrieren:

Sepsis.

Fall von unregelmässig verlaufender Malaria.

19 jähriger Maschinenführer, früher nie krank, aus gesunder Familie stammend, erkrankt am 31. Oktober 1891 mit Übelkeit, Erbrechen und heftigen Kopfschmerzen und Schwindel; zugleich tritt unter Frost und grossem Durst Fieber ein. Eine Ursache der Erkrankung weiss Patient nicht anzugeben.

Die Untersuchung am 2. November ergibt: Schweres Krankheitsbild; Fieber abends 40,2°, morgens 38,6°; Aufhebung des Patellarsehnenreflexes; Schmerzen im rechten Ellenbogengelenk. Normale Verhältnisse im bezug auf Lunge und Herz; Puls beschleunigt, weich, regelmässig. Zunge belegt; im Rachen kein Belag. *Leber und Milz nicht vergrössert.* Der Harn, eiweiss- und zuckerfrei, gibt schwache Diazoreaktion.

3. November. Zunahme der Schmerzen im rechten Ellenbogengelenk, das auch etwas geschwollen erscheint. Wiederholtes Erbrechen, 3 mal Diarrhöe. Die Diagnose wird mit Wahrscheinlichkeit auf *akuten Gelenkrheumatismus* gestellt. Spezifische Behandlung ohne Erfolg. Temperatur, wie gestern, 38,5°, 40,3°.

4. November. *Milz deutlich palpabel, diarrhoischer Stuhl, Diazoreaktion sehr stark.* Damit wird die Diagnose selbstverständlich auf Typhus gelenkt, kann aber schon tags darauf definitiv verlassen werden; es zeigte sich nämlich:

6. November. *Vollausgebildeter Herpes nasalis* und *spontaner Temperaturabfall* auf 36,8°. Abends unter Frösteln (mit deutlichem Schüttelfrost) Temperaturanstieg bis auf 40°; bis dahin keine Organveränderung nachzuweisen, nur das rechte Schultergelenk gegen Druck empfindlich; ebenso die Oberschenkelknochen. Jetzt *kryptogenetische Sepsis* wahrscheinlich.

8. November. Nachdem die Temperatur am 7. November den *ganzen* Tag um 40° sich gehalten, fällt dieselbe am 8. auf 38,0°, steigt abends wieder auf 41°, um am 9. auf 37,5° zu fallen. Gelenk- und Knochenschmerzen sind jetzt *verschwunden*; damit verliert die Diagnose der Sepsis an Boden, zumal jede Spur von Endocarditis oder anderer Lokalisation etwaiger septischer Infektion fehlt.

11. und 12. November treten allerdings wieder die Kopfschmerzen ein, aber auch jetzt noch ausser der Milzschwellung keine Organveränderung. Nachdem am 11. ein Spontanabfall auf 36,8° eingetreten und wenige Stunden darauf die Temperatur sich wieder auf 40,2° erhoben hatte, wurde die Frage des Bestehens einer *atypischen Malaria* in Betracht gezogen. Da Patient aus der hiesigen, absolut malariafreien Gegend stammt, ist letztere Annahme von vornherein unwahrscheinlich. Auf die Frage, wo er zuletzt gewesen sei, gab Patient bei der Aufnahme der Anamnese nur das benachbarte Ansbach an; als aber näher nachgeforscht wurde, stellte sich heraus, dass Patient eine Pilgerfahrt nach *Rom* mitgemacht und erst 8 Tage vor seiner jetzigen Erkrankung von dort nach Ansbach zurückgekehrt und dann nach Würzburg gereist war. Die nunmehr vorgenommene *Untersuchung des Blutes auf Malariaparasiten ergibt ein unzweifelhaft positives Resultat.*

Damit war die Diagnose auf Malaria sichergestellt, trotzdem *Nackensteifigkeit* und leichte *Zuckungen* in der Hand sich einstellten, und die ophthalmoskopische Untersuchung (Prof. Michel) eine beginnende tuberkulöse Meningitis mehr als wahrscheinlich machte. Sobald Chinin in grösserer Dosis 2—3 × 0,5 gereicht wurde, ging die Temperatur innerhalb 4 Tagen stetig und definitiv zur Norm zurück, um 14 Tage normal zu bleiben. In der Zeit dieser 14tägigen Apyrexie zeigte Patient ein sehr blasses Aussehen und grosse Mattigkeit, Schläfrigkeit und auffallende Gedächtnisschwäche.

27. November. Mitten in relativ gutem Allgemeinbefinden tritt Kopfschmerz, Schüttelfrost und ein Anstieg der Temperatur auf 40,2° ein, dem ein Abfall auf 37,2° folgte; dann wieder eine Exazerbation des Fiebers mit nachfolgendem Temperaturabfall auf 38,2° am selben Tage, ein Aufschwellen (ohne Schüttelfrost) auf 41,1°. Jetzt dargereichtes Chinin macht wieder dauernde Fieberlosigkeit 14 Tage lang.

Am 19. November nochmals 2tägiges Rezidiv, dann *dauernde* Apyrexie. Patient verlässt am 14. Januar 1892 mit einer noch deutlich palpablen Milz das Krankenhaus.

Wie aus der Krankengeschichte ersichtlich ist, hat in diesem Falle lediglich die Untersuchung des Bluts auf Plasmodien die Diagnose ermöglicht, die wegen des atypischen, nicht rein intermittierenden Fieberverlaufs, der starken Knochenschmerzen, der deutlich ausgesprochenen Symptome der Meningealreizung von mir früher wohl nicht auf Malaria, sondern wahrscheinlich fälschlich auf kryptogenetische Sepsis gestellt worden wäre! Aber freilich darf nicht verschwiegen werden, dass bei der Untersuchung des Blutes nur in der ersten Fieberperiode, nicht aber in der Zeit der Rezidive Malariaparasiten aufgefunden werden konnten.

Tuberkulose u. a.

Eine Verwechslung der Intermittens mit Fällen von *Tuberkulose*, die mit hektischem, rhythmischem Fieber verlaufen, ist denkbar, kommt aber in praxi nur bei oberflächlicher Untersuchung vor. Regelmässige Schüttelfröste, rhythmische mit Apyrexie abwechselnde Fieberparoxysmen fehlen bei der unkomplizierten Tuberkulose, ebenso fehlt bei letzterer, Ausnahmefälle abgerechnet, die palpable Milzschwellung. Vor allem aber ist die genaue Untersuchung der einzelnen Organe, speziell der Lungen, des Kehlkopfs usw., der sicherste Weg, um grobe diagnostische Irrtümer in dieser Beziehung zu vermeiden. Eine gewisse Ähnlichkeit können Intermittensanfälle mit den Fieberattacken bei *Cholelithiasis* und *Leberabszessen* haben; bei längerer Beobachtung sind aber Verwechslungen der Intermittens mit diesen beiden doch grundverschiedenen Krankheiten nicht wohl möglich.

Abarten der Malariafieber.

Nicht immer verläuft die Malaria in der geschilderten, durch die Fieberanfälle und die Milzschwellung charakterisierten, typischen Weise. Vielmehr reagiert der Organismus zuweilen von Anfang an mit nicht intermittierendem Fieber und mit sonstigen Unregelmässigkeiten im Verlauf (*Febris remittens* et *continua*), in anderen Fällen mit exzessiver Entwicklung der gewöhnlichen Intermittenssymptome und besonders schweren Begleiterscheinungen (*F. i. perniciosa* et *comitata*). Häufig endlich ist die Infektion mit Malaria überhaupt nicht mehr aus den Fiebererscheinungen, Milzschwellung usw. zu erkennen, sondern nur aus dem mit einer gewissen Regelmässigkeit erfolgenden Auftreten *nervöser Erscheinungen*, Neuralgien u. ä., deren Zusammenhang mit Malaria nur dadurch gekennzeichnet ist, dass sie in Malariagegenden neben gewöhnlichen Intermittensfällen vorkommen und der Chininbehandlung prompt weichen (*Febr. interm. larvata*). Wir wollen der Diagnose dieser Abarten der Malaria noch eine kurze Besprechung widmen.

Malaria larvata.

Um zunächst mit der zuletzt angeführten Malaria larvata zu beginnen, so äussert sich dieselbe am häufigsten in Form von *Neuralgien*. Besonders oft ist der N. supraorbitalis neuralgisch affiziert, weniger häufig ein Interkostalnerv, der Ischiadicus u. a. Die durch Malariainfektion bedingten neuralgischen Anfälle kommen nach meiner Erfahrung am häufigsten im Frühling vor; sie halten wie die Fieberparoxysmen einen ganz bestimmten Typus des Erscheinens, gewöhnlich bestimmte Tagesstunden, mit grosser Regelmässigkeit ein. Daraus kann aber die Intermittensnatur der Neuralgie noch keineswegs erschlossen werden, da auch Neuralgien anderen Ursprungs intermittierend auftreten. Nicht einmal das Verschwinden einer Neuralgie nach Anwendung von Chinin ist absolut beweisend für den Malaria-Charakter der Neuralgie, da das Chinin auch auf sonstige Neuralgien zuweilen (obgleich selten eklatant) spezifisch-kupierend wirkt. —

Ein Fall meiner Praxis mag dies illustrieren. Patientin, in vollkommen fieberfreier Gegend wohnend, wird von einer hartnäckigen Supraorbitalneuralgie befallen. Da die Neuralgie regelmässig in bestimmten Zeitabständen auftritt,

die Milz vergrössert ist und Patientin auf einer längeren Reise sich einer Malariainfektion ausgesetzt hat, wird eine Intermittens larvata diagnostiziert und Chinin gegeben. Scheinbar glänzender Erfolg; nach einiger Zeit aber widersteht die Neuralgie konstant der Wirkung des Chinins. In ihrer Verzweiflung wendet sich Patientin an einen Zahnarzt; nach Entfernung eines kariösen Zahns verschwindet die Neuralgie augenblicklich und kehrt nicht wieder!

Wichtiger ist, wenn Milzschwellung, Frösteln und Temperaturerhöhung mit den Neuralgien einhergehen. Leider sind aber letztere Symptome keineswegs konstante Begleiter der Intermittensneuralgie, so dass allerdings in einer nicht kleinen Zahl von Fällen der Arzt sich mit einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose begnügen muss. Gewöhnlich wird die Diagnose der Intermittens larvata als richtig angesehen, wenn einige versuchsweise gereichte Dosen Chinin die Neuralgie kupieren, und der betreffende Kranke sich effektiv einer Malariainfektion ausgesetzt hat. Dass diese diagnostisch-therapeutische Methode nicht immer zu sicheren Resultaten führt, beweist die soeben mitgeteilte Krankengeschichte; in praxi mag man sich aber vorderhand damit begnügen, um so mehr, als bei der larvierten Malariaform auch das Resultat der Untersuchung des Bluts auf Parasiten in der Regel ein negatives ist.

Dieselben Gesichtspunkte, die für die Diagnose der als Neuralgie auftretenden Malaria larvata massgebend sind, kommen auch für die Fälle in betracht, wo andere Krankheiten des Nervensystems in intermittierender Form auftreten und mit Malariainfektion in Zusammenhang gebracht werden können. Eine unabsehbare Reihe von Krankheitszuständen ist als Malaria larvata beschrieben: Lähmungen, Krämpfe, hysterische Attacken, vasomotorische Störungen aller Art (Erytheme, Hautödeme, Gelenkhydropsien), Asthma, nervöse Dyspepsien, Diarrhöen usw. Ob man berechtigt ist, die halbe Pathologie auf diese ätiologische Basis zurückzuführen, kann ich nicht entscheiden; ich möchte mir aber doch den Zweifel erlauben, ob die grosse Menge dieser als Malariaarten beschriebenen Krankheitszustände alle auch in der Tat von Malariainfektion abhängen, und den Rat geben, mit dieser Diagnose vorsichtig zu sein. Ich habe in Malariagegenden ausser der Neuralgie, trotzdem ich darauf speziell geachtet habe, wenig von diesen verkappten Malariaformen gesehen.

Febris intermittens perniciosa.

Die Diagnose der *Febris intermittens perniciosa* fällt mit derjenigen der einfachen Intermittens zusammen und hat keine Schwierigkeiten, wenn man festhält, dass bei auffallend schwerer Infektion oder darniederliegender Widerstandsfähigkeit des Individuums gewisse Symptome im Krankheitsbilde in perniziöser Intensität hervortreten oder schwere Lokalaffektionen unter dem Einfluss des Malariagiftes sich einstellen und den Exitus letalis herbeiführen. Solche schwere Erscheinungen sind: tiefe Ohnmachten während des Fieberparoxysmus, Coma, apoplektische und epileptische Zustände, eisige Kälte im Froststadium, kolliquative Schweisse im 3. Stadium; ferner Herzschwäche, schwerer Kollaps, intermittierende Pneumonien, Pleuritis usw. Einige dieser Symptome, speziell die schweren Gehirnerscheinungen, sind zweifelsohne von der bei den perniziösen Malariaformen massenhaft erfolgenden Umwandlung des Hämoglobins in Melanin durch die Parasiten und von der dadurch bedingten Funktionstörung der lebenswichtigen roten Blutkörperchen abhängig zu machen.

Febris remittens. Tropenfieber.

Die *remittierenden Malariaformen* können eventuell leicht mit anderen Krankheiten verwechselt werden. Sie kommen nur bei schweren Malariaepidemien und in unserem Klima überhaupt sehr selten vor. Die remittierende Kurve ist speziell charakteristisch für die *Tropenfieber*. Wie schon bemerkt, ist der Fieberverlauf hier mehr protrahiert, als bei den durch die grossen Parasiten hervorgerufenen Intermittenten; der Fieberfall ist nur kurz dauernd oder unvollständig, so dass es nicht mehr zu Intermissionen, sondern nur noch zu Remis-

sionen kommt. Der für die gewöhnliche Intermittens charakteristische Schüttelfrost fehlt gewöhnlich beim Tropenfieber, und auch die Milzschwellung ist nicht immer ausgesprochen, dagegen sind die Allgemeinerscheinungen um so schwerer: unerträglicher Kopfschmerz, Delirien u. a. Die Diagnose kann heutzutage mit Sicherheit auf Tropenmalaria gestellt werden, wenn es gelingt (was freilich nicht immer der Fall ist) die früher beschriebenen spezifischen kleinen Parasiten, die Tropenringe und vor allem die den Tropenfiebern allein zukommenden „Halbmonde" im Blute der Kranken aufzufinden.

Schwarzwasserfieber. In einzelnen Fällen von Malaria der tropischen und subtropischen Länder beobachtet man Fieber, die mit schweren nervösen Erscheinungen, Icterus und vor allem mit *Hämoglobinurie* verlaufen (*Febris biliosa-haemoglobinurica, Schwarzwasserfieber*). Man kann darüber streiten, ob die massenhafte Zerstörung der roten Blutkörperchen unter diesen Umständen durch die Malariainfektion selbst zustande kommt, oder ob sie die Folge einer Chininintoxikation (R. Koch) ist, wenn Chinin bei Individuen gegeben wurde, die durch das Tropenklima und vorangegangenes Malariafieber in ihrer Resistenz heruntergekommen sind. Auf alle Fälle spielt das Chinin bei der Auslösung der Hämoglobinurie die wichtigste ätiologische Rolle.

Malariakachexie. Unter dem Einfluss langdauernder Intermittensanfälle entwickelt sich bei einzelnen Individuen in Malariagegenden eine schwere Kachexie, welche *Malariakachexie* bezeichnet wird. Die Patienten leiden dabei an den Symptomen schwerer Anämie: an wachsbleicher Hautfarbe, Kurzatmigkeit, an Herzklopfen, Verbreiterung des Herzens, anämischen Herzgeräuschen, Ödemen und Blutungen. Diese letzteren, sowie interkurrente Dyspepsien und Diarrhöen verschlechtern den Zustand immer mehr, so dass solche Personen schliesslich an allgemeiner Schwäche oder an Tuberkulose, Gangrän, Amyloid der Organe usw. zugrunde gehen. Die Unterscheidung dieser Malariakachexie von anderen Formen der Kachexie und Anämie geschieht hauptsächlich durch den *Blutbefund*. Derselbe kann nämlich positiv sein, d. h. es können sich teilungsfähige Parasitenformen oder auch Halbmonde finden; mitunter ist er allerdings auch rein negativ. In solchen Fällen kann unter Berücksichtigung der Ätiologie und durch den Nachweis von chronischen Milz- und Lebertumoren, deren Entstehung auf keine andere Ursache als chronische Malariainfektion zurückgeführt werden kann, wenigstens eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf eine durch chronische Malariainfektion bedingte Kachexie gestellt werden.

Influenza, Grippe.

Aus Anlass der Pandemie von Influenza, die im Winter 1889/90 die Welt durchzog, ist diese Krankheit wieder Gegenstand des allgemeinsten Interesses geworden. Auf Grund meiner eigenen Erfahrung muss ich die Grippe als eine *kontagiöse* Krankheit bezeichnen, eine Tatsache, die in den biologischen Eigenschaften des Influenzavirus ihre Bestätigung findet und zuweilen bei der Diagnose mit zu berücksichtigen ist. Wahrscheinlich erfolgt die Ansteckung durch das Sputum, speziell auf dem Wege der Tröpfcheninfektion.

Der spezifische Erreger der Krankheit ist der 1891 von R. Pfeiffer *im Sputum von Influenzakranken entdeckte Bacillus influenzae*, der sehr klein (ca. $^1/_8$ vom Tuberkelbazillus), unbeweglich ist und sich nach Gram nicht, mit verdünnter Karbolfuchsinlösung gut färbt, auf bluthaltigem Agar gezüchtet werden kann und hierbei kleinste, nicht zusammenfliessende Kolonien bildet.

Der Influenzabacillus besitzt ziemlich stark entzündungserregende, pyogene Eigenschaften und erzeugt im menschlichen Körper eitrige Pneumonien, Pleuritiden u. a.; gewöhnlich handelt es sich übrigens bei den entzündlich-eitrigen Affektionen im Verlaufe der Influenza um *Mischinfektionen* mit Pneumo- und Streptokokken. Auch im Blut sind Influenzabazillen zuweilen gefunden worden. Getrocknet gehen sie rasch zugrunde, so dass eine Übertragung durch die Luft auf grössere Strecken nicht stattfinden kann.

Diagnostisch verwertbare Symptome.

Nach einer auf alle Fälle nur *sehr kurzen Inkubationsdauer* (von höchstens 1—3 Tagen) und vagen, oft kaum bemerkbaren Prodromalerscheinungen (Muskel-, Gelenk-, häufig auch Kreuzschmerzen, Mattigkeit und Abgeschlagenheit) beginnt die Krankheit mit *Fieber*, das mit Frösteln oder einem *Schüttelfrost* einsetzt; nur in Ausnahmefällen verläuft die Krankheit fieberlos. Der *Verlauf des Fiebers* ist *durchaus nicht typisch;* gewöhnlich bewegt es sich zwischen 39° und 40°, seltener zwischen 40° und 41°; der *Temperaturanstieg* erfolgt steil, d. h. erreicht schon am ersten Tag die Akme oder aber stufenweise mit morgendlichen Remissionen von ca. 1/2 Grad. Auch der *Abfall der Temperatur* geschieht in verschiedener Weise, bald kritisch, bald lytisch: in einzelnen Fällen kommt einige Tage, nachdem das Fieber abgefallen ist, nochmals eine kurzdauernde Erhebung der Temperatur in Form eines *Nachfiebers* zustande. Die Dauer der fieberhaften Periode beträgt durchschnittlich nicht mehr als 3—4 Tage, sehr selten über eine Woche.

Fieberverlauf.

Im allgemeinen charakterisiert sich die Influenza als eine infektiöse Entzündung der verschiedenen Organe, speziell der Schleimhäute des Respirations- und Digestionstraktus mit gleichzeitiger toxischer Affektion des Nervensystems, wobei bald diese, bald jene Gruppe der Krankheitserscheinungen, am häufigsten der Katarrh der obersten Partien der Respirationswege, in den Vordergrund tritt, so dass das Krankheitsbild in den einzelnen Fällen ziemlich stark variiert und verschiedene Formen der Influenza unterschieden wurden; eine (respiratorisch-) *katarrhalische, gastrointestinale* und *nervöse Form.* Der Arzt muss das Vorkommen dieser Hauptformen der Influenza kennen, namentlich aber wissen, *dass es auch Fälle von Influenza gibt, die ohne katarrhalisch-entzündliche Erscheinungen verlaufen*, in denen das Influenzagift bald nur eine leichte, dem Fieber entsprechende Störung des Allgemeinbefindens („reines Influenzafieber"), bald eine das zerebrospinale Nervensystem stärker reizende Wirkung im Körper (die schon angeführte nervöse Form) hervorruft.

Allgemeines Krankheitsbild.

Das äussere Aussehen der Patienten bietet meist das Bild einer leichten, seltener das einer schweren Erkrankung dar. An den *Augen* fällt ein *feuchter Glanz* auf; die Bindehaut ist gerötet, die Lider sind zuweilen ödematös geschwollen; die Bewegung der Bulbi ist empfindlich, auf der Cornea zeigt sich zuweilen Herpes. *Exantheme* sind im allgemeinen nicht gerade häufig, nach meinen Beobachtungen in ca. 1/6 der Fälle, in Form von Erythemen, Urticaria, Roseolen und Herpes. Ziemlich häufig (in ca. 1/8 der Fälle) findet sich *Angina* von verschiedener Intensität, Laryngitis, Koryza, vor allem aber *Bronchitis* (in über der Hälfte aller Fälle) mit weit verbreiteten zahlreichen Rasselgeräuschen, übrigens nicht entsprechend reichlichem Auswurf. Zuweilen besteht

dabei eine auffallende Dyspnoe. Weniger häufig, von der konstanten Appetitlosigkeit abgesehen, sind Erscheinungen von seiten des *Digestionsapparates:* Erbrechen und Diarrhöen, schwere Enteritis mit schleimigblutigen Dejektionen und eventuell auch Peritonitis. Die *Milz* ist zwar in der Mehrzahl der Fälle *nicht geschwollen;* es wäre aber falsch, wie dies früher zuweilen geschah, in dem Fehlen der Milzschwellung etwas für Influenza Charakteristisches zu sehen. *Denn in* $^1/_6$ *der Fälle konnte* auf meiner Klinik *eine Vergrösserung der Milz* während des Verlaufs der Krankheit und eine rasche Abschwellung des Organs während der Rekonvaleszenz *mittelst der Palpation sicher konstatiert werden.* In einem kleinen Prozentsatz der Fälle (nicht einmal in 10%) findet sich Albumin im Harn, wohl infolge der Einwirkung des Infektionstoffes auf die Nieren, die in vereinzelten Fällen stärker sich geltend macht und zu *Nephritis* mit Abscheidung von Blut- und Epithelialzylindern im Urin führt; bei den Sektionen wurden Influenzabazillen in den Nieren und Glomerulonephritis gefunden. Auch die *Menstruation* soll im Gefolge der Influenza verändert sein, speziell mit Metrorrhagien verlaufen; häufig wurde der Eintritt von Abortus bei Influenzakranken beobachtet.

Besonders stark tritt in den meisten Fällen die Wirkung der Infektion auf das *Nervensystem* hervor in Form der fast nie fehlenden Kopfschmerzen, Glieder- und Gelenkschmerzen, ferner von Schwindel, Ohrensausen, Augenflimmern, Schlafsucht oder auch Agrypnie, Delirien, Konvulsionen und maniakalischen Anfällen. Auch das *Herz* wird von dem Gift der Influenza affiziert: bald ist die Störung nervöser Natur, bald die Folge einer Herzmuskelintoxikation; Tachykardie, Bradykardie, Arythmie, Angina pectoris und Herzschwäche wurde beobachtet. Letztere ist sicher vom Fieber allein nicht abhängig, da man Fälle sieht, wo bei höchstem Fieber die Herztätigkeit intakt bleibt, während in anderen bei niedrigem Fieber systolische Geräusche usw. sich einstellen. Speziell waren es mit anderen, chronischen Leiden behaftete Kranke, die unter dem Einfluss der Influenza durch zunehmende Herzschwäche zugrunde gingen, offenbar weil ihre Herzenergie schon durch die Grundkrankheit eine Einbusse erlitten hatte. Auch Endocarditis, die in dauernde Herzfehler übergehen kann, wird ab und zu beobachtet. Mehrfach sind arterielle und venöse Thrombosen im Verlaufe der Influenza beobachtet worden, auch Blutungen an den verschiedensten Stellen des Körpers (Epistaxis, Metrorrhagien, Darmblutungen, Purpura etc.), die wohl mit einer toxischen Verfettung der Gefässwände in Zusammenhang zu bringen sind.

Komplikationen.

Das geschilderte, gewöhnliche Bild der Influenza erleidet mannigfache Abänderungen durch das Hinzutreten sogenannter *Komplikationen.* Vor allem sind es einzelne Organe, in welchen nicht nur die Wirkung der Influenzabazillen, sondern (durch eine Mischinfektion) auch die Wirkung der Streptokokken oder Pneumokokken zu schweren Affektionen führt; speziell ist nach den Erfahrungen in der letzten Epidemie die Lunge zu Komplikationen exponiert. Relativ häufig sind im Verlaufe der Influenza *Pneumonien* (5—8% mit einer Mortalität von ungefähr 20%). Nicht so selten treten dieselben in der Form der gewöhnlichen *croupösen* Pneumonie auf mit initialem Schüttelfrost und rostbraunem Sputum. In der Mehrzahl der Fälle aber handelt es sich um atypische Pneumonien mit

mässigem Fieber, kleinem frequentem Puls, Dyspnoe, Zyanose und schweren Allgemeinerscheinungen sog. „typhösen" Charakters, neben geringen klinischen Lokalerscheinungen auf der Lunge (undeutlicher Dämpfung, krepitierendem Rasseln, leicht rubiginösem oder unblutigem eitrigem Sputum), denen post mortem lobuläre, weitverzweigte Infiltrationsherde meist in mehreren Lungenlappen entsprechen. Nach den in den letzten Jahren gemachten Erfahrungen kann kein Zweifel darüber bestehen, dass wir es bei den im Verlauf der Influenza beobachteten Lungenentzündungen mit ihrer Natur nach sehr verschiedenen Pneumonien zu tun haben: mit reinen durch den spezifischen Influenzabacillus bedingten katarrhalischen Pneumonien, ferner mit Streptokokken- und Pneumokokkenpneumonien, vor allem aber auch mit Mischinfektionen, die ein Zusammenwirken der verschiedenen Pneumonieerreger involvieren. Die Differentialdiagnose kann hier hauptsächlich zwischen der Annahme der beschriebenen Pneumonieformen und derjenigen einer hinzutretenden Miliartuberkulose schwanken (vgl. die Diagnose der letzteren). In anderen Fällen kann sich, wie ich und andere gesehen haben, *Abszessbildung in der Lunge* entwickeln; im Abszesseiter fanden sich Pneumokokken, Strepto- und Staphylokokken und auch die spezifischen Influenzabazillen, nachdem vorher eine schlaffe Pneumonie das Lungengewebe befallen hatte. Daran kann sich dann eine *eitrige Pleuritis* anschliessen, die in der letzteren Epidemie überhaupt sehr häufig als eine von der Pneumonie abhängige und unabhängige Folgekrankheit der Influenza beobachtet wurde. Ein zweites Organ, in dem komplizierende eitrige Entzündungen auffallend häufig vorkommen, ist das *Gehörorgan.* Es finden sich hier teils einfache Schwellungen der Tuben- und Paukenhöhlenschleimhaut, teils Exsudationen in das Cavum tympani mit nachfolgender Trommelfellperforation. Selten verläuft diese Otitis media ohne Eiterung, der gewöhnliche Fall ist, dass sich im Mittelohr Eiter ansammelt, in welchem durch die bakteriologische Untersuchung Reinkulturen von Streptococcus pyogenes oder von Pneumoniekokken nachweisbar sind. Die Entzündung kann auf die Knochen übergreifen und eitrige Sinusphlebitis und Meningitis veranlassen. Ausser im Mittelohr kommt es zu Empyemen in den *Nasennebenhöhlen* (den Stirnhöhlen, der Highmorshöhle etc.), deren Entwicklung durch Kopfschmerzen und Neuralgien im Gebiete des Trigeminus eingeleitet wird.

Nachkrankheiten.

Von den zahlreichen, in der letzten Influenzaepidemie beobachteten *Nachkrankheiten* gehören die meisten dem *Nervensystem* an. Namentlich sind es, wie bei anderen Infektionskrankheiten, Erschöpfungs- und Lähmungszustände, Augenmuskellähmungen usw., ferner Gehirnaffektionen (Meningitis und besonders Encephalitis), Rückenmarkerkrankungen (Myelitis, Tabes u. a.), Neuritis (mit Muskelatrophien), Neuralgien, Psychosen, Epilepsie, Hysterie, Neurasthenie u. a., deren Entstehung man im Anschluss an Influenza beobachtet hat. Ein Teil dieser Nervenaffektionen ist sicher durch die Influenzabazillen und ihre Toxine bedingt; konnten doch die spezifischen PFEIFFERschen Bazillen mehrfach im Gehirn und Rückenmark unzweifelhaft nachgewiesen werden! In anderen Fällen wurden aber keine anatomischen Veränderungen im Nervensystem gefunden, so dass hier funktionelle Störungen angenommen und diese als reine Intoxikationseffekte aufgefasst werden müssen. Ob aber die ganze grosse Reihe von nervösen Störungen und ebenso, was sonst noch alles (Tuberkulose, Diabetes etc.) als Folgekrankheit der Influenza erklärt wurde und täglich noch wird, in der Tat mit der Influenza in genetischem Zusammenhang steht, ist zweifelhaft, um so mehr als die Diagnosen „Influenza" in vielen Fällen oberflächlicher und unsicherer Natur sind.

Während des Herrschens einer Epidemie ist die Diagnose der Influenza sehr leicht, speziell in Fällen, wo ein gewisser Komplex von Erscheinungen zusammen auftritt: Katarrh der Nase und der Bronchien,

verbunden mit stärkerer Affektion des Allgemeinbefindens, Kopf- und Gliederschmerzen usw. Schwieriger schon ist die Diagnose, wenn die gewöhnliche Häufung der Symptome fehlt und nur nervöse, oder nur gastrische Erscheinungen sich einstellen. Überhaupt hat gewiss jeder, der es mit der Diagnose streng nimmt, gleich mir die Empfindung gehabt, dass während der Influenzaepidemie viele Diagnosen, die auf Influenza gestellt werden, recht schwach begründet sind und später auch nach Ablauf der Krankheit zweifelhaft bleiben oder nachträglich korrigiert werden müssen. Die Kontrolle der Diagnose durch die bakteriologische Untersuchung ist, wie kaum angeführt zu werden braucht, gerade bei dieser kurzdauernden, epidemisch oder gar pandemisch einsetzenden Krankheit nur in den seltensten Fällen in praxi möglich.

Differentialdiagnose.

Differentialdiagnostisch kommt hauptsächlich Typhus abdominalis, Masern und Scharlach, einfache Coryza oder Bronchitis und Miliartuberkulose in Betracht. Ein beginnender *Typhus abdominalis* kann zuweilen erst nach einigen Tagen, d. h. nach Abfall der Temperatur ausgeschlossen werden, namentlich wenn die Influenza mit staffelförmig ansteigendem Fieber einsetzt und Diarrhöen, Roseolen und Milzschwellung sich einstellen. Der Gedanke an Typhus ist um so mehr gerechtfertigt, als auch Epistaxis bei Influenzakranken nicht so selten beobachtet wird, und die initialen nervösen Allgemeinsymptome beiden Krankheiten gemein sind. Am ehesten wird in solchen Fällen die Diagnose durch die der Influenza zukommende Coryza und Conjunctivitis, sowie durch das Fehlen der für Typhus pathognostischen relativen Pulsverlangsamung in die richtige Bahn gelenkt. Von der *einfachen Coryza und Bronchitis* unterscheidet sich die Influenza durch die Plötzlichkeit des Beginns der Erkrankung, den raschen Verlauf derselben und die Intensität der nervösen Störungen, eventuell durch die Milzschwellung und die Exantheme. Sehr schwierig kann die Differentialdiagnose zwischen *Masern* und Influenza werden. Die Conjunctivitis, Laryngobronchitis, Angina, die Stirnkopfschmerzen u. a. sind bei beiden Krankheiten gleichmässig vorhanden; die sichere Diagnose ist gewöhnlich erst am vierten Tage möglich, wenn nach erfolgtem Fieberabfall ein neuer Anstieg der Temperatur und die Eruption des Exanthems direkt für das Vorhandensein von Morbillen spricht. In den ersten Tagen ist vor allem auf die Rötung der Rachen- und Gaumenschleimhaut zu achten, die im Prodromalstadium der Masern nicht selten in Form von kleinen Flecken erscheint und die geschwollenen Follikel als hirsekorngrosse Knötchen hervortreten lässt. Endlich kann auch die Frage, ob der Eintritt einer akuten *Miliartuberkulose* oder Influenza vorliegt, ernstlich in Betracht kommen, namentlich wenn Phthisiker von Influenza ergriffen werden. Hier hilft hauptsächlich die Beachtung des Vorwiegens der Conjunctivitis und Coryza zur richtigen Diagnose.

Nicht unerwähnt soll bleiben, dass, wenn Phthisiker von der Influenza befallen werden, der tuberkulöse Prozess sehr häufig ungünstig beeinflusst und zu rascherer Entwicklung getrieben wird, ferner dass Tuberkulöse die Hauptträger der Influenzabazillen sind und letztere namentlich in den Kavernen der Phthisiker sich lange Zeit, wie es scheint, jahrelang halten können. Ausser bei Tuberkulose sind Mischinfektionen mit Influenza bei Masern, Scharlach, Keuchhusten u. a. relativ häufig beobachtet worden.

Pest.

Die Pest hat durch ihr Vordringen von Asien nach Europa im letzten Jahrzehnt ein aktuelles Interesse gewonnen und soll deswegen, obgleich ich Pestkranke selbst nicht behandelt habe, nach den Angaben der mit der Pest vertrauten Ärzte wenigstens kurz skizziert werden. Als Erreger der Bubonenpest wurde 1894 von YERSIN und KITASATO ein Bacillus entdeckt. Er stellt ein kurzes, unbewegliches Stäbchen dar, das sich mit Methylenblau besonders intensiv an den Polen färbt und sich auf Agar in Form eines weisslichen Überzugs züchten lässt. Die Pestbazillen gelangen teils durch Inhalation in die Lungen (im Bronchialsekret sind sie in besonders reichlicher Menge enthalten), teils durch die verletzte Haut in den Körper; sie finden sich im Blute und allen inneren Organen. Als die Hauptverbreiter des Pestgiftes gelten die dafür besonders empfänglichen Ratten. Das Serum der immunisierten Tiere und der Pestrekonvaleszenten enthält spezifische Agglutinine, mittelst welcher die Identifizierung fraglicher Pestbazillen geschieht.

Pestbazillen.

Krankheitsbild.

Die Krankheit beginnt mit enormer Schwäche, sehr intensivem Kopfschmerz und Lendenschmerzen; hierauf kommt es zu einem Schüttelfrost oder mehreren Frösten, Fieber und weichem, äusserst frequentem Puls. Nach spätestens zwei Tagen Lokalisation der Krankheit an bestimmten Körperstellen und damit Auftreten besonderer Krankheitsbilder.

1. *Bubonenpest* bildet die häufigste Form: Anschwellung der verschiedensten Körperdrüsen. Am häufigsten sind die Inguinal-, Achsel- oder Halsdrüsen befallen, die allmählich abschwellen oder vereitern; in der Nachbarschaft entzündliches Ödem.

2. *Hautpest.* Unter juckenden Schmerzen bilden sich rote oder rotbraune Flecken, die in Bläschen und *Pusteln* sich verwandeln. Letztere kombinieren sich mit Petechien, Karbunkeln, Hautnekrosen und den beschriebenen Bubonen.

3. *Lungenpest* in Form von lobären oder lobulären Pneumonien; sie bildet in den verschiedenen Epidemien bald eine nur untergeordnete, bald die vorherrschende Äusserung der mörderischen Krankheit.

Als weniger charakteristische Symptome der Pest sind anzuführen: Erbrechen, Diarrhöen, innere Blutungen im Darm, in den Genitalien, Harnwegen u. a., Milzschwellung, Conjunctivitis und Keratitis, Perlmutterzunge. Wie bei anderen schweren Infektionskrankheiten stellen sich auch bei der Pest als Nachkrankheiten Lähmungen im Gebiet der verschiedensten Nerven ein: Vaguslähmungen, Extremitätenlähmungen (Hemi- und Paraplegien), Vasomotorenlähmung u. a.

Die *Diagnose* der Pest ist beim Herrschen einer Epidemie leicht; schwieriger ist die Diagnose der reinen Lungenpest und der ersten sporadisch auftretenden oder abnorm verlaufenden, unter ungewöhnlichen Bildern sich präsentierenden Fällen von Pest. Eine sichere Diagnose wird in zweifelhaften Fällen erst möglich durch den Nachweis der Pestbazillen im Sputum, dem Rachensekret, dem Blut und Eiter der Pestkranken, ferner der Agglutinierung der Bazillen mittelst Pestserums, der Züchtung der Bazillen und Verimpfung der Kulturen auf Mäuse und Meerschweinchen, von welchen die letzteren besonders auf Einreiben von Pestmaterial in die rasierte Bauchhaut positiv reagieren.

Tetanus, Starrkrampf.

Der Tetanus ist eine echte Infektionskrankheit, deren Noxe heutzutage sicher bekannt ist. Dieselbe ist in dem von NICOLAIER im Erdreich entdeckten und von KITASATO reingezüchteten Tetanusbacillus zu

suchen, mit dessen Übertragung auf Tiere man einen Impftetanus zu erzeugen vermag. Letzteres gelingt auch durch Überimpfung von chemischen Giftstoffen, die aus Kulturen von Tetanusbazillen gewonnen werden. Durch Immunisierung der Versuchstiere erst mit abgeschwächtem und später allmählich immer mehr in seiner toxischen Wirkung und Dosis gesteigertem Gift gelingt es, bei Tieren „Giftfestigkeit" zu erzielen d. h. dieselben gegen die Injektion von Tetanusgift und grosse Mengen von Tetanusbazillenkulturen unempfänglich zu machen. Ihr Serum enthält das auch zu therapeutischen Zwecken dienende *Tetanus-antitoxin.*

Tetanus-bacillus.

Die Tetanusbazillen stellen grosse bewegliche Stäbchen mit endständiger „Köpfchen"-Sporenbildung dar. Der Bacillus ist anaerob, d. h. nur bei Sauerstoffmangel wachsend und gedeiht auf verschiedenen Nährböden; seine Keime finden sich nachgewissermassen in den oberflächlichen Schichten der Gartenerde, in Dunghaufen u. ä. *In den inneren Organen* von Tieren, die mit Tetanusbazillen geimpft sind und unter Streckkrämpfen zugrunde gehen, *fehlen* nicht nur alle gröberen pathologischen Veränderungen, sondern vor *allem auch die Bazillen selbst.* Es ist daher anzunehmen, dass die Bazillen an dem Invasionsorte haften bleiben und von hier aus durch ausserordentlich giftige Stoffwechselprodukte den Körper intoxizieren.

Die Importation der Tetanusbazillen in den Körper geschieht in der Regel durch Verunreinigung von (oft kleinsten) Hautwunden mit Erde, Mauerteilen, Dünger, schmutzigen Fingern usw. Der Tetanus ist daher im allgemeinen als eine exquisite Wundinfektionskrankheit zu bezeichnen *(Tetanus traumaticus).* Wie beim Wunderysipel und bei der Sepsis gibt es aber auch beim Tetanus Fälle, bei denen der Ort der Invasion der Bazillen nicht nachgewiesen werden kann, die Krankheit also scheinbar spontan entsteht *(kryptogenetischer, idiopathischer, rheumatischer Tetanus).* Vielleicht erfolgt die Infektion dabei durch kleinste Wnnden der Nase, der Mundhöhle oder des Respirationstraktus, in dessen Sekret beim kryptogenetischen Tetanus virulente Tetanusbazillen gefunden wurden.

Die Bezeichnung dieser kryptogenetischen Tetanusformen als *„rheumatischer"* hat insofern einige Berechtigung, als seit langer Zeit konstatiert ist, dass Witterungseinflüsse auf die Entstehung der Krankheit einen unleugbaren, wenigstens prädisponierenden, vielleicht auch beschleunigenden Einfluss haben. Auch psychische Momente, Nervenverletzungen und Gehirnerschütterungen, mögen für den Ausbruch oder wenigstens die Intensität der Krankheit insofern von Bedeutung sein, als die Reaktion des Nervensystems auf das Tetanusgift, das speziell auf die nervösen Zentralapparate, ähnlich dem Strychnin, die Reflexerregbarkeit erhöhend, einwirkt, unter diesen Umständen lebhafter sein dürfte. Gelegenheit zur Infektion ist ausser durch zufällige Hautwunden durch die bei den Geburten zustande kommenden inneren Läsionen (*puerperaler Tetanus*) gegeben, ferner bei Neugeborenen durch den Nabelstumpf (*Tetanus neonatorum*) u. a. Auf alle diese ätiologischen Momente ist bei der Diagnose des Tetanus im einzelnen Falle Rücksicht zu nehmen. Die Inkubationszeit beträgt bei der Tetanusinfektion 5—12 Tage, selten kürzer oder länger.

Diagnostischer Wert der Tetanusbazillen.

Da, wie schon bemerkt, bei den Impftieren nie Bazillen im Körperinnern nachzuweisen sind und auch am Infektionsort die eingeimpften Bazillen post mortem nur zuweilen noch angetroffen werden, so folgt daraus ohne weiteres, dass der Nachweis der spezifischen Tetanusbazillen

für die Diagnose nur in beschränktem Masse verwertet werden kann. So wichtig und in letzter Instanz entscheidend auch der *positive* Nachweis von Tetanusbazillen im Wundsekret für die Diagnose ist, so beweist doch andererseits das soeben Gesagte, dass das *Krankheitsbild* in einem Teil der Fälle allein die Diagnose bestimmt. Dasselbe ist aber auch für die Diagnose der Fälle, in denen die Auffindung der Tetanusbazillen gelingt, wenigstens indirekt von ausschlaggebender Bedeutung, insofern als erst durch die charakteristischen Krankheitsymptome, die der betreffende Patient bietet, der Arzt überhaupt zur Nachforschung nach Tetanusbazillen angeregt wird.

Diagnostischer Wert der Krankheitssymptome. Die das ganze Krankheitsbild des Tetanus beherrschende Erscheinung sind die *tonischen Muskelkrämpfe*, die, mit leichten, ziehenden Schmerzen und stellenweise mit Muskelsteifigkeit beginnend, bald zu einem erschreckenden Grade sich steigern und den grössten Teil der Körpermuskeln der Reihe nach befallen, zuerst die Kiefer-, Schlund- und Zungenmuskeln; dann die Muskeln des Nackens und des Stamms und schliesslich, wenn auch seltener, die Extremitätenmuskeln; selten dehnen sich die Krämpfe auf die Vorderarme und Hände aus. Gewöhnlich beginnt der Tetanus mit einem Kinnbackenkrampf (*Trismus*), und in einzelnen Fällen bleibt er, namentlich bei Neugeborenen, auf den Krampf der Kaumuskeln beschränkt. Durch die Spannung der Muskeln des Gesichts verändert sich der ganze Ausdruck desselben in höchst prägnanter Weise (Facies tetanica): die Mundwinkel sind nach aussen und unten gezogen, die Nasenlöcher erweitert, die Lidspalte ist verengert, die Stirn gerunzelt, die Masseterenränder springen als straffe Bänder vor. Das alles gibt den Mienen etwas Gespanntes, Starres; unter Umständen präsentiert sich das Gesicht des Tetanuskranken unter dem unheimlichen Bilde des „Risus sardonicus“, wobei der Mund in die Breite gezogen ist und die Lippen die Zähne andauernd nicht mehr bedecken. Durch die Unmöglichkeit, die durch den Masseterenkrampf fest geschlossenen Kiefer voneinander zu entfernen, wird das Sprechen unverständlich, die Speisenzufuhr (selbst das Saugen) erschwert; geradezu unmöglich wird die Nahrungsaufnahme, wenn sich zur Kieferklemme noch Krampf der Schlundmuskulatur gesellt. Besonders charakteristisch ist die Körperstellung, die der Krampf der Rückenstrecker erzeugt (*Opisthotonus*), die Bauchmuskulatur ist bretthart gespannt, der Kopf nach rückwärts gezogen; in seltenen Fällen ist der Rumpf krampfhaft nach einer Seite gebogen (*Pleurotonus*). Direkt lebensgefährlich in seinen Folgen ist der Krampf der Atmungsmuskeln, indem die Kranken von heftigen Oppressionsgefühlen gequält sind, zyanotisch werden und schliesslich ersticken; der Suffokationstod droht namentlich dann, wenn die Kehlkopfmuskulatur am tetanischen Krampf sich beteiligt und spastischer Glottisverschluss eintritt.

Die Krämpfe sind gewöhnlich tonisch, andauernd, nur im Schlafe zessierend; in anderen Fällen stellen sich Intermissionen auch am Tage ein, wenigstens ein relativer Nachlass der Spannung, der aber rasch neuen Krämpfen (zum Teil klonischen) Platz macht, sobald auch nur leichte sensible Reize (geringe Körpererschütterungen, ein Luftzug u. ä.) einwirken. Die Ursache hiervon könnte in einer stärkeren Reizbarkeit

der sensiblen Nerven liegen; dies ist aber nach dem Resultat neuerer Untersuchungen nicht der Fall, indem auch nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln Impftetanus erzeugt werden konnte. Wir müssen vielmehr annehmen, *dass das Tetanusgift zu den motorischen Vorderhornzellen eine spezifische Affinität besitzt und diese in den Zustand gesteigerter Erregbarkeit versetzt;* die Haut- und Sehnenreflexe sind häufig gesteigert. Die tetanische Kontraktion der Muskeln gibt zu Schmerzen Veranlassung, die auch durch Druck auf die gespannten Muskeln hervorgerufen bezw. gesteigert werden können. Dagegen scheint die Tast- und Temperaturempfindung eher herabgesetzt, als erhöht zu sein. Schlaflosigkeit und Angst quälen die unglücklichen Kranken um so mehr, als das Sensorium meist bis zum Tode ungetrübt bleibt.

Die *Körpertemperatur* zeigt ein wechselndes Verhalten: bald ist sie *normal*, bald, meist in dem prämortalen Stadium der Krankheit, stark *erhöht* (sogar bis 44°); eine befriedigende Erklärung dafür zu geben, ist bis jetzt nicht möglich. Der *Puls* ist in der Regel klein und namentlich während der Paroxysmen frequent; zuweilen wird auch Pulsverlangsamung beobachtet. Besondere Aufmerksamkeit ist den Verhältnissen der Abscheidung und Zusammensetzung des *Harns* beim Tetanus zugewandt worden. Im allgemeinen wird von den Kranken ein spärlicher, hochgestellter Urin entleert, der zuweilen, wohl infolge der spezifischen Reizung der Med. oblongata, Eiweiss, selten Zucker enthält. Die Harnstoffausfuhr verläuft unabhängig von den Krampfanfällen und erfolgt (entsprechend der physiologischen Tatsache, dass die Muskeltätigkeit nicht mit einem stärkeren Eiweisszerfall einhergeht) nicht in gesteigertem Masse; ebensowenig ist die Ausscheidung des Kreatinins und der Phosphate erhöht. Nach alledem ist etwas Positives für die Diagnose aus dem chemischen Verhalten des Urins nicht zu gewinnen. Dagegen scheint das Tetanusgift durch die Nieren ausgeschieden zu werden, da es wenigstens Bruschettini gelang, bei Tieren, denen er Urin von tetanuskranken Menschen injizierte, künstlich Tetanus zu erzeugen, und zuweilen auch Nephritis beobachtet wurde. Durch einen Krampf des Sphincters kann die Harnentleerung und aus demselben Grunde, speziell auch wegen des Krampfes der Bauchmuskeln, die Kotabscheidung erschwert sein. Die *Schweissekretion* ist gewöhnlich andauernd beträchtlich gesteigert, die Stuhlentleerung angehalten.

Lokaler Tetanus.

Während in der Regel der Tetanus mehr oder weniger die gesamte Körpermuskulatur befällt, gibt es auch Fälle, in welchen nur diejenigen Muskeln vom Krampf befallen werden, die in der Nähe der Giftaufnahmestelle liegen, eine Tatsache, die dem Verhalten der Krämpfe beim experimentellen Impftetanus entspricht. Als eine relativ häufige Form dieses „*lokalen Tetanus*“ kommt der „*Kopftetanus*“ zur Beobachtung. Derselbe stellt sich nach Verletzungen am Kopf ein und zeichnet sich durch krampfhafte Kontraktion der Gesichtsmuskeln auf der Seite des Traumas, Fazialislähmung, Trismus und Schlundmuskelkrampf aus. Auch einseitiges Befallenwerden von Muskelgruppen des Rumpfs und der Extremitäten, ausgehend vom Ort der Infektion, ist beobachtet worden, ja in seltenen Fällen eine halbseitige Muskelstarre (*Hemitetanus*). Das Zustandekommen des lokalen Tetanus ist schwierig erklärbar, vielleicht wird das Tetanustoxin, wie Stinzing neuerdings wahrscheinlich gemacht hat, längs der in der Nähe der Infektionstelle gelegenen Nerven zum Rückenmark geleitet, und versetzt hier

zunächst nur diejenigen Vorderhornzellen in stärkere Erregbarkeit, die der Eintrittstelle des Gifts am nächsten liegen. Beim Menschen scheint aber das Gift rasch zu diffundieren, so dass in der Regel kein lokaler, sondern ein allgemeiner Tetanus die Folge der Rückenmarksintoxikation ist. In den leichten Fällen treten die Krämpfe erst spät nach der Verletzung ein und breiten sich langsam aus, während in den schweren Fällen der Krampfzustand rasch ein allgemeiner wird und die Paroxysmen besonders intensiv sind.

Differentialdiagnose.

Die tetanischen Krämpfe sind im Bilde des Tetanus so typisch, dass in *differentialdiagnostischer* Beziehung nur solche Krankheiten in Betracht kommen, die ebenfalls mit ausgesprochenen Krämpfen verlaufen. Am ehesten ist eine Verwechslung des Tetanus mit ***Meningitis spinalis und cerebrospinalis*** möglich, indem die mit Schmerzen einhergehende Nackenstarre und krampfhafte Kontraktion der Rückenstrecker u. a. beiden Krankheiten gemein ist. Indessen wird die Diagnose doch nicht lange schwanken — für das Bestehen eines Tetanus spricht im Gegensatz zur Meningitis das etwaige Fehlen des Fiebers, das Vorwiegen des Trismus und die beträchtlich gesteigerte Reflexerregbarkeit, das Fehlen der Hyperästhesie, der Lähmungen und der Hautausschläge. Handelt es sich um die zerebrospinale Form der Meningitis, so ist vollends eine Verwechslung der beiden Krankheiten nicht gut möglich, indem Kopfschmerz, Erbrechen, Lähmung der Gesicht- und Augenmuskelnerven (bei sogen. „Kopftetanus“ wurde allerdings in der Regel auch eine Fazialislähmung auf der Seite der Verletzung beobachtet), unwillkürlicher Abgang von Kot und Urin, Ungleichheit der Pupillen, Störung des Bewusstseins und endlich der charakteristische ophthalmoskopische Befund direkt für Meningitis sprechen.

Meningitis.

Muskelrheumatismus.

Eine Verwechslung des Tetanus mit ***Rheumatismus der Nacken- und Rückenmuskeln*** ist nicht leicht möglich. Das Fehlen der gesteigerten Hautreflexe, des Trismus, der Facies tetanica, der Zyanose und der stärkeren Schweissekretion, ferner die exquisite Schmerzhaftigkeit der Bewegungen beim Muskelrheumatismus, die Beschränkung der Affektion auf einige wenige Muskeln (was beim Tetanus doch nur sehr selten vorkommt) u. a. schützen vor Fehldiagnosen. Zudem ist die steife Haltung des Halses oder des Rückens beim Muskelrheumatismus durch die Schmerzen, die jede Bewegung macht, aufgezwungen, nicht durch Krampf bedingt. Eher kann ein ***hysterischer Krampfzustand*** auf den ersten Blick als Tetanus imponieren. Bei näherer Untersuchung wird sich indessen ein diagnostischer Irrtum leicht vermeiden lassen. Beim Tetanus kommt Muskel um Muskel in den Krampfzustand, der Streckkrampf entwickelt sich in regelmässiger, fast gesetzmässiger Folge; bei der Hysterie dagegen herrscht eine gewisse Unregelmässigkeit, eine Polymorphie im Krankheitsbilde, etwas Explosives in dem Auftreten der Krämpfe und mischen sich in dieselben nervöse Symptome: Schluchzen, Singultus u. ä., die dem Tetanus fremd sind. Vor allem aber sind die Muskeln bei Hysterischen nach dem Aufhören der Krampfparoxysmen gänzlich erschlafft, und die Psyche, im Gegensatz zum Verhalten beim Tetanus, bei der Hysterie immer mehr oder weniger alteriert und der Suggestion zugänglich. Auch wird bei Hysterischen Fieber und Pulsbeschleunigung vermisst, während ersteres beim Tetanus zwar fehlen, aber in anderen

Hysterische Krämpfe.

Fällen die höchsten Grade erreichen kann. Störungen der Sensibilität sind bei schwerer Hysterie so gut wie immer ausgesprochen, beim Tetanus höchstens angedeutet. Weitere Unterscheidungsmerkmale anzugeben ist nicht nötig; wer auch nur einige Erfahrung in der Beurteilung des hysterischen Krankheitsbildes besitzt, wird dasselbe oft an kleinen Zügen wiedererkennen und mit dem typischen schweren Bilde des Tetanus höchstens kurze Zeit, auf die Dauer aber sicher nicht verwechseln können.

Mastikatorischer Krampf.

Dasselbe gilt für den als selbständige Erkrankung sehr seltenen *tonischen Kaumuskelkrampf*. Herrscht auch im Bilde des Tetanus der Trismus zuweilen vor, so sind doch beim Tetanus daneben immer noch andere Muskeln, speziell die Nacken- und Gesichtmuskeln, oder auch wohl die Zungen- und Schlundmuskeln am Krampfe beteiligt.

Strychninvergiftung.

In praktischer Beziehung wichtig ist die Unterscheidung zwischen infektiösem und toxischem Tetanus, speziell dem durch Strychninvergiftung. In erster Linie entscheidet hier die Ätiologie, weiterhin auch die Differenz einzelner Züge im Krankheitsbild. Für die Strychninvergiftung spricht im allgemeinen das Vorherrschen der Krämpfe in den Extremitäten, besonders auch in den Händen, die grössere Reinheit der Intermissionen, die zweifellose Abhängigkeit der Krämpfe von der Steigerung der Reflexerregbarkeit von Anfang an und endlich die kurze, gewöhnlich nicht länger als Stunden anhaltende Dauer der schweren Erscheinungen, während der infektiöse Tetanus erst nach einer Woche, durchschnittlich nach 5—10 Tagen letal endet. Da das Tetanustoxin, wie durch das Experiment sicher nachgewiesen ist, im Blut der Tetanuskranken zirkuliert, so kann dieses Faktum in zweifelhaften Fällen von Tetanus nach dem Vorgang Kartulis zur Diagnose verwertet werden. Man entzieht den betreffenden Kranken eine kleine Menge Blut, wobei Sorge getragen werden muss, dasselbe möglichst steril zu gewinnen. Von dem sich abscheidenden Serum wird weissen Mäusen je 0,3 bis 1,0 ccm intraperitoneal injiziert. Tritt bei diesen Tieren 24—48 Stunden nach der Injektion Tetanus ein, so ist damit die Diagnose des infektiösen Tetanus beim Menschen in dem betreffenden Falle sichergestellt.

Zuweilen sind bei Tetanuskranken die Schlingkrämpfe stärker ausgesprochen; dann kann sich unter Umständen die Frage aufwerfen, ob ein Tetanus oder Lyssa vorliegt. Die Unterscheidung der letzteren vom Tetanus bietet indessen keine ernstlichen Schwierigkeiten, wie sich aus der folgenden Besprechung der Diagnose der Hydrophobie ergeben wird.

Lyssa humana, Wutkrankheit (*Rabies, Hydrophobie, Hundswut*).

Auch die Lyssa ist zweifellos eine echte Infektionskrankheit, deren spezifischer Mikroorganismus noch immer nicht mit voller Sicherheit erkannt ist. Sie entsteht nie spontan, ist von Mensch auf Mensch nicht übertragbar, sondern lediglich durch den Biss wutkranker Tiere (von Hunden, Katzen, Wölfen, Füchsen, seltener von Herbivoren — Rindern u. a.) oder dadurch, dass Blut oder *Speichel* eines wutkranken Tieres, der das Gift besonders reichlich enthält, mit einer

Wunde des betreffenden Menschen in Berührung kommt. Das Lyssagift findet sich nach PASTEURs Untersuchungen speziell auch im Zentralnervensystem des infizierten Tieres, eine Tatsache, die bekanntlich zu der berühmten PASTEURschen Methode der Schutzimpfung gegen Lyssa mit Emulsionen der Medulla von an Wut verstorbenen Tieren Veranlassung gab. Ob die Lyssa nach einer Infektion mit Wutgift ausbricht, hängt von der jeweiligen individuellen Disposition des Infizierten, ferner von dem Umstande ab, ob das Gift direkt in die Wunde gelangte, oder an den Kleidern hängen blieb usw. Die Krankheit ist durch die *lange Inkubationszeit* ausgezeichnet (durchschnittlich 70 Tage, in seltenen Fällen gegen ein Jahr und darüber).

Krankheitsbild.

Die Diagnose hat auf diese ätiologischen Punkte stets Rücksicht zu nehmen, nicht bloss auf das allerdings sehr charakteristische *Krankheitsbild*. In der Regel wird der Beginn der Lyssa durch Schmerz und Schwellung der Läsionstelle und ziehende Schmerzen oder Parästhesien, durch Gelenkschmerzen, Mattigkeit, eventuell auch durch häufiges Niesen (wenn die Wut von Bisswunden im Gesicht ausgeht) und zuweilen durch leichtes Fieber eingeleitet; zugleich ist damit allgemeine Unruhe und Angst vor dem Ausbruch der Krankheit verbunden. Kurze Zeit (1—3 Tage darauf) tritt das *Stadium hydrophobicum* s. *convulsivum* mit seinen *Inspirations- und Schlingkrämpfen* ein. Sobald der Kranke den Versuch macht, Flüssigkeiten oder Speisen zu schlucken, tritt ein kurzdauernder Schling- und Inspirationskrampf mit tiefem Herabtreten des Zwerchfells und Erstickungsnot ein. Dabei malt sich die Todesangst in den Zügen der unglücklichen Patienten aus; sie werfen Kopf und Schultern nach rückwärts, bis eine Exspiration die Erlösung von dem Krampfanfalle bringt. Die Erfahrung, dass der letztere bei jedem Versuch zu trinken eintritt, erzeugt die „Wasserscheu", lässt den Kranken vermeiden, den Speichel hinunterzuschlucken, treibt ihn, denselben in kurzen Intervallen auszuspucken. Später genügt schon der Anblick eines Glases, eines blanken Gegenstandes, ein Luftzug, grelles Licht, die Berührung der Haut, Anblasen u. a., um die *Reflexkrämpfe* hervorzurufen. Neben den Inspirations- und Schlingkrämpfen kommen auch tonische Kontraktionen der Rückenmuskeln und klonische Krämpfe an verschiedenen Körperteilen vor. Hierzu treten endlich noch als besonders charakteristisch die Zeichen krankhafter *psychischer Exzitation*: Delirien, Halluzinationen und förmliche *Wutanfälle*, in denen die Patienten um sich schlagen, auf die Umstehenden eindringen und dabei schnappende, beissende Bewegungen machen. In diesen gegen $^1/_2$ Stunde und länger dauernden Anfällen kann der Tod durch Erstickung eintreten; gewöhnlich aber kollabiert der Kranke im Verlauf von einigen Tagen, und der Exitus letalis tritt unter dem Bilde allgemeiner Erschöpfung und Paralyse ein. Die *Körpertemperatur* ist, speziell gegen den Tod hin, *gesteigert*, der Puls klein und unregelmässig; im Harn wurde Eiweiss und mehrmals (was wegen der Beziehungen der Lyssa zum Zentralnervensystem, speziell zur Med. obl., von Wichtigkeit ist) *Zucker* nachgewiesen.

Differentialdiagnose.

Vergegenwärtigt man sich dieses typische Krankheitsbild, und ist die Anamnese bekannt, so hat die Diagnose keine Schwierigkeiten. Differentialdiagnostisch kommt höchstens der *Tetanus* in Betracht, bei dem ja auch Schlingkrämpfe vorkommen, während andererseits im Verlaufe der Lyssa Opisthotonus und andere tetanische Symptome nebenherlaufen. Das exquisite Vorwiegen der Schling- und Inspirationskrämpfe, die mit ganz krampffreien Intermissionen abwechseln, sowie die auffallende Störung des psychischen Verhaltens bei der Lyssa wird, ganz abgesehen von der in der Regel klar liegenden Ätiologie des einzelnen Falles, die Entscheidung, ob Hundswut oder Tetanus vorliege, nur selten längere Zeit schwanken lassen. Im Zweifelfall kann eine Prüfung des Bluts auf die Anwesenheit von Tetanusgift nach der S. 643 angegebenen Methode vorgenommen und damit eventuell die Diagnose Tetanus sicher gestellt werden.

Wird jemand von einem wutverdächtigen Tiere gebissen, so ist es, wie bereits erörtert wurde, selbst dann, wenn das Vorhandensein von Lyssa bei dem betreffenden Tiere nachträglich sicher gestellt wird, doch immer noch fraglich, ob bei dem Gebissenen sich später wirklich Lyssa einstellt oder nicht. Da die Hundswut aber bekanntermassen eine Krankheit ist, die vor Einführung der PASTEUR schen Immunisierung eine fast absolut letale Prognose bot, so ist es selbstverständlich, dass die betreffenden Individuen in Erwartung des Ausbruchs der entsetzlichen Krankheit in Unruhe, ja, wenn es sich um Leute mit leicht erregbarem Nervensystem handelt, in einen mit hysterischen Krämpfen verbundenen Zustand stärkster psychischer Exzitation, der an das Bild der Lyssa erinnert (*Lyssophobie*), geraten können. Die lange Dauer solcher Angst- und Krampfzustände, die Wahrnehmung, dass in solchen Fällen selbst nach Wochen durchaus keine Erhöhung der Körpertemperatur und ebensowenig der zu erwartende gefährliche Kollaps eintritt, weiterhin die Beobachtung, dass sich in die lyssaähnlichen Symptome auch echte hysterische einmischen, und die Krankheitserscheinungen mit einer gewissen Übertreibung ostentativ vorgekehrt werden, ist geeignet vor einer Verwechslung jener Pseudolyssa mit der wirklichen Lyssa zu schützen.

In den seltenen Fällen von *atypisch* verlaufender (mit Tod endender) Lyssa, wo beispielweise die erhöhte Reflexerregbarkeit, die Wasserscheu u. a. fehlt, lässt sich nur aus der feststehenden Ätiologie des Einzelfalles die Diagnose auf Lyssa stellen.

Milzbrand, Anthrax.

Wie die Lyssa ist auch der Milzbrand eine Infektionskrankheit, die vom Tier auf den Menschen übertragen wird („Zoonose“). Das spezifische Virus des Anthrax wurde schon vor sehr langer Zeit (1849 von POLLENDER und BRAUELL) in einer Bazillenart entdeckt, die aber erst von R. KOCH rein gezüchtet wurde und über deren Natur in den letzten 30 Jahren unausgesetzt eingehende Studien von den verschiedensten Forschern gemacht wurden. Ist doch die Feststellung und Züchtung des Milzbrandbacillus und die Klarlegung seiner Lebenseigenschaften der Markstein in der modernen Entwicklung der Lehre von den Infektionskrankheiten überhaupt geworden! Der Nachweis des Milzbrandbacillus hat eine eminent diagnostische Bedeutung gewonnen und ermöglichte, wie wir später sehen werden, die Entdeckung, dass gewisse bis dahin unrichtig gedeutete, rätselhafte Krankheiten mit dem Milzbrand in Zusammenhang stehen und durch dessen Gift hervorgerufen werden.

Milzbrandbazillen.

Die Bazillen des Milzbrands präsentieren sich als *grosse, helle, unbewegliche, leicht auch nach Gram färbbare Stäbchen;* dieselben teilen sich bei höherer Temperatur und wachsen in Fäden aus, die sich zu grösseren Verbänden zusammenwinden. In der Mitte der Stäbchen bezw. Fäden entwickeln sich die hellglänzenden *Sporen.* Doch geschieht dies nur bei höheren Temperaturen, d. h. nicht unter 25°, am besten bei 37° und bei *unbehindertem Zutritt von Sauerstoff.* Letzterer Umstand erklärt das Faktum, dass im lebenden Tierkörper und in der Leiche die Milzbrandbazillen keine Sporen erzeugen. Während die Bazillen gegen äussere Einflüsse, besonders gegen das Austrocknen, sehr empfindlich sind, erweisen sich dagegen die Sporen als höchst dauerhafte Gebilde; die Einwirkung des Sonnenlichtes vertragen übrigens auch die Sporen

nicht. Der den Milzbrand veranlassende Mikroorganismus gedeiht demnach vorzugsweise saprophytisch, d. h. ausserhalb des Organismus, ist aber nur fakultativ saprophytisch, indem er, in den lebenden Körper eintretend, als Parasit demselben gefährlich wird und eine hohe pathogene, infektiöse Bedeutung gewinnt. Er kann auf den verschiedensten Wegen in den Körper des Menschen gelangen und je nach der Art der Invasion differente Krankheitsbilder zustande bringen. Bei Aufnahme des Giftes durch Wunden der Haut entsteht das häufigste Bild der Krankheit, der *Wundmilzbrand*; durch Importation von Milzbrandsporen mit der Nahrung in den Magen und Darm entwickelt sich der (Magen-) *Darmmilzbrand*, die „Mycosis intestinalis"; durch Inhalation von sporenhaltigem Wollstaub u. ä. endlich kommt es zum *Lungenmilzbrand* („Hadernkrankheit") mit pneumonischen Erscheinungen und schwerer septikämischer Allgemeininfektion. Die Art und Weise, wie das in den Körper gelangte Milzbrandgift zur Wirkung kommt, ist im allgemeinen die, dass die Bazillen bezw. die aus Sporen ausgekeimten Bazillen sich enorm vermehren und auf dem Wege des Blut- oder Lymphstroms im Körper verbreiten und so als *echt septikämische* Noxe den ganzen Organismus überschwemmen. Die stark infektiöse Wirkung der Milzbrandbazillen beruht zweifellos auf einem durch ihren Stoffwechsel erzeugten *chemischen Gift*, dessen Natur aber noch nicht endgültig festgestellt ist.

Ätiologische Momente.

Für die Diagnose des Milzbrandes kommen stets gewisse ätiologische Verhältnisse in Betracht. Fast immer erfolgt die Übertragung des Giftes auf den Menschen dadurch, dass der Betreffende mit milzbrandkranken lebenden Tieren (Rindern, Schafen, Pferden, Ziegen, Schweinen u. a.) oder mit Gegenständen, die von milzbrandkranken Tieren stammen, in Berührung kommt. Aus diesem Grund sind gewisse Individuen, die mit lebenden und toten Tieren oder ihren Abfällen gewerbmässig zu tun haben, besonders gefährdet, so: Stallknechte, Hirten, Landwirte, Abdecker, Fellhändler, Gerber, Hutmacher, Kürschner usw. Auch Insekten, die auf anthraxkranken Tieren gesessen haben, können die Übertragung des Giftes auf den Menschen vermitteln. Sehr selten sind Fälle der Ansteckung von Mensch zu Mensch, wovon ich selbst einen ganz sicheren Fall zu beobachten Gelegenheit hatte. Die Zeit, die von der Invasion des Milzbrandgiftes bis zum Ausbruch der Krankheitserscheinungen verstreicht, ist gewöhnlich sehr kurz; im allgemeinen dauert die Inkubation nur einige Tage (im Mittel wohl 3 Tage), selten eine Woche und darüber.

Die Diagnose des Milzbrandes ist lediglich in den Fällen sicher, in denen es gelingt, die Milzbrandbazillen im kranken Organismus nachzuweisen. Dieser Nachweis wird indessen intra vitam namentlich beim Anthrax internus nicht immer gelingen, da das zirkulierende Blut nicht zu jeder Zeit Milzbrandbazillen enthält. Zur bakteriologischen Untersuchung wird man immer nur durch bestimmte Krankheitserscheinungen veranlasst, deren Kenntnis daher notwendig ist, um im einzelnen Falle auf die richtige diagnostische Spur zu kommen. Die Symptome sind zum Teil bei allen schwereren Milzbranderkrankungen gleichmässig entwickelt, zum Teil in den einzelnen Fällen höchst verschieden, je nachdem es sich um diese oder jene Anthraxform handelt.

Allgemeine Symptome.

Allgemeine Symptome der Milzbranderkrankung, der Anthraxinfektion, sind: Fieber (eventuell auch fehlend) mit vermehrter Pulsfrequenz, Gliederschmerzen, Milz- und Leberschwellung, Benommenheit, Kollaps, zunehmende Zyanose und Atemnot, Blutungen an verschiedenen Körperstellen (Meningen, Gehirn etc.), namentlich am Zahn-

fleisch, auf dem sich Sugillationen bilden (in meinen Fällen waren es besonders dunkelblaue, pockenartige Anschwellungen), Entzündung innerer Organe, auch Endocarditis mit in den Klappen nachweisbaren Milzbrandbazillen. Im grossen und ganzen sind also die Zeichen einer schweren Infektion septikämischen Charakters ausgeprägt.

Lokalsymptome. Wundmilzbrand.

Gelangt der Milzbrandbacillus durch Hautwunden in den Körper, so tritt an der Stelle der Invasion Schmerz, Rötung und Infiltration der Haut ein; auf der zunächst papulösen, juckenden Erhebung der Haut bildet sich im Zentrum eine Blase, die mit serös-hämorrhagischer Flüssigkeit gefüllt ist, berstet und sich in einen braunroten Schorf verwandelt *(Pustula maligna)*. Die Haut in der Umgebung schwillt stärker an, infiltriert sich blaurot und hart und zeigt eventuell in der Peripherie einen Kranz von kleinen hanfkorngrossen Blasen. Im Gegensatz zum gewöhnlichen Karbunkel ist die Infiltration beim Milzbrand nicht sehr schmerzhaft, verbreitet sich aber rasch in weitem Umfange, geht mit Ödem, Entzündung der Lymphgefässe und schmerzhafter Schwellung der Lymphdrüsen einher; zu gleicher Zeit nimmt auch im Zentrum der Gangränschorf beträchtlich an Grösse zu.

Anthraxödem.

In einzelnen Fällen wiegt die Entwicklung des Hautödems über die des Karbunkels vor. Das *Ödem* beschränkt sich dann nicht bloss auf die ursprüngliche Infektionstelle und ihre Umgebung, sondern tritt auch sonst am Körper, speziell an den Augen, in Form blassroter, gelblicher Anschwellungen auf. In der Milzbrandgeschwulst, der trüben gallertigen Ödemflüssigkeit und dem Blaseninhalt sind mehr oder weniger reichliche Bazillen nachzuweisen.

Darmmilzbrand. Lungenmilzbrand.

Anders das Bild beim *Magen-Darmmilzbrand!* Appetitlosigkeit, Erbrechen von galligen, blutigen Massen, Durchfälle, eventuell von blutiger Beschaffenheit, Auftreibung und Schmerzhaftigkeit des Leibes gegen Druck, Zyanose, Atemnot, Fieber, Kollaps kennzeichnen diese ungewöhnliche, stürmisch verlaufende Form des Anthrax. Die Infektion kann dabei direkt durch die Nahrung zustande kommen (primärer Magen- und Darmmilzbrand), oder es können von einer andern Invasionstelle aus die Milzbrandbazillen u. a. auch in das Gewebe des Darms verschleppt werden (sekundärer Darmmilzbrand).

Erfolgt die Infektion im Gewebe der Respirationsorgane, so verläuft die Milzbrandkrankheit mit Entzündung der Bronchien, pneumonischer Infiltration der Lungen, Anschwellung der bronchialen und jugularen Lymphdrüsen, Pleuritis, von Anfang an bestehender Herzschwäche und schweren Allgemeinerscheinungen *(Lungenmilzbrand)*.

Differentialdiagnose.

Die Diagnose des Milzbrands und seiner verschiedenen Formen ist leicht, sobald äusserlich sichtbare Erscheinungen des Anthrax, wie es übrigens gewöhnlich der Fall ist, allein oder neben den Symptomen von seiten der inneren Organe ausgeprägt sind. Das Auftreten eines Karbunkels oder eines entzündlichen Ödems mit Rötung und Gangrän der Haut und Bildung von Blasen auf derselben fordert unter allen Umständen zur Untersuchung der Gangränflüssigkeit oder des Pustelinhalts auf Milzbrandbazillen auf, zumal wenn die Anamnese, der Stand des Kranken u. ä. eine Milzbrandinfektion möglich oder wahrscheinlich erscheinen lassen. Viel schwieriger ist die Diagnose des reinen *Anthrax*

internus. Erbrechen oder blutige Diarrhöen werden so häufig durch die verschiedensten Veranlassungen hervorgerufen, dass nur in den seltensten Fällen der Arzt ohne weiteres darauf geführt wird, nach Milzbrandbazillen zu suchen, um so mehr, als der *Darmmilzbrand* doch eine sehr seltene Krankheit ist. Immerhin kann der Umstand, dass beim Anthrax intestinalis rasch Atemnot und Zyanose auftritt und eventuell eine Schwellung der Leber und Milz nachweisbar ist, auf die richtige Spur leiten; ebenso sind gleichzeitiges Nasenbluten, Hämaturie, Petechien und Zahnfleischsugillationen — Erscheinungen, die ich mehrfach bei Anthrax internus gesehen habe, und die das Bild eines Morbus maculosus Werlhofii vortäuschen können — entschieden suspekt. Noch dringender wird die Aufforderung zur Vornahme der Blutuntersuchung, die freilich auch bei sicher bestehendem Milzbrand nicht immer positiv ausfällt, wenn die Ätiologie des einzelnen Falles direkt auf Infektion mit Anthrax hinweist, wenn beispielsweise eruiert werden kann, dass der betreffende Kranke Nahrungsmittel in rohem Zustande oder vielleicht auch Wasser, die aus einem notorischen Milzbranddistrikt stammten, kurz vor seiner Erkrankung zu sich genommen hatte, oder wenn eine Zeitlang bei Sommerhitze an der Luft gelegenes, von einem milzbrandkranken Tiere stammendes Fleisch ungekocht verzehrt wurde, und so Sporen in den Magen und den Darm gelangten, in dem sie sich weiter entwickeln konnten. Im allgemeinen kommt offenbar die Infektion mit Anthrax nicht leicht vom Digestionskanal aus zustande, da es ziemlich schwer hält, bei für Milzbrand empfänglichen Tieren durch Fütterung mit Sporen oder Anthraxbazillen künstlich Darmmilzbrand zu erzeugen. Wie bei der Diagnose des Darmmilzbrands spielt auch bei der des noch schwieriger zu entdeckenden *Lungenmilzbrands* die Beachtung der Ätiologie die ausschlaggebende Rolle. Trifft eine Pneumonie Leute, deren Beschäftigung, wie das Sortieren von Lumpen, Zupfen von Schafwolle, Abhären von Fellen, Arbeiten in Rosshaarspinnereien u. ä. die Einatmung von Staub tierischer Provenienz involviert, so hat man an die Inhalation von Milzbrandgift als Ursache der betreffenden, schweren, mit Milzschwellung, Prostration, Kopfschmerz, Schwindel und Frostanfällen verlaufenden Pneumonie zu denken und auf alle Fälle das Blut auf die Anwesenheit von Milzbrandbazillen zu untersuchen. Gelingt es, solche nachzuweisen, so ist damit die Diagnose des Lungenmilzbrands (der „Hadernkrankheit") gesichert. Es handelt sich dabei um die Einatmung von *Milzbrandsporen*, die in dem Gewebe der Lunge, besonders wenn dasselbe nicht intakt ist, haften und zu Bazillen auskeimen, dann in die Lymphbahnen und Bronchialdrüsen eindringen, um von da mit dem Blutstrom im Körper sich zu verbreiten und eine allgemeine septikämische Infektion hervorzurufen.

Rotz, Malleus humidus.

Rotz-bacillus.

Viel später als der spezifische Bacillus des Milzbrandes wurde der des *Rotzes* (1882) von Löffler und Schütz entdeckt in Form von sehr kleinen unbeweglichen Stäbchen, die ähnlich den Tuberkelbazillen, aber kleiner und kürzer als diese sind; sie färben sich ziemlich schwer, nicht nach Gram. Ihre Züch-

tung gelingt nur bei höheren Temperaturen auf Agar, in Blutserum und namentlich auch auf Kartoffeln, hier in Form eines gelbroten Rasens. Bei der Übertragung auf Tiere (Pferde, Esel, Katzen, Meerschweinchen und Feldmäuse) entsteht zunächst nur eine örtliche Reaktion, auf die erst nach Wochen eine allgemeine Wirkung folgt. Die erstere manifestiert sich in Gestalt von knötchenförmigen Neubildungen (ähnlich den Tuberkelknötchen), die grosse Neigung zum Zerfall, zur Verkäsung zeigen und Geschwüre mit infiltriertem Grund und harten Rändern bilden; dabei schwellen die Lymphdrüsen an. Die Bazillen gehen in der Geschwürentwicklung zugrunde und sind daher im Geschwüreiter schwer oder gar nicht nachzuweisen. Die Invasion der Rotzbazillen in den *menschlichen* Körper geschieht durch kleine Wunden der Haut und Schleimhäute, auch, wie es scheint, bei intakter Oberfläche durch Aufnahme des von rotzkranken Tieren ausgeschnaubten Rotzgiftes in die Conjunctiva und die Schleimhäute der Nase und des Mundes bei Leuten, die viel mit Pferden zu tun haben: Kutschern, Landwirten, Soldaten, Pferdemetzgern usw. Es scheint, dass die Infektion auch auf dem Wege der Atmung erfolgen, und dass auch eine Kontagion von Mensch zu Mensch statthaben kann.

Diagnostisch verwertbare Symptome.

Nach einer Inkubation von 4—5 Tagen entstehen an der Invasionstelle *Rotzknoten* und *Rotzgeschwüre*, die keine Neigung zur Heilung zeigen und das bereits geschilderte Aussehen darbieten. In der Umgebung entsteht entzündliches Ödem und Lymphangitis. In der Regel, aber durchaus nicht immer, ist die Nasenhöhle der Ort der ersten Eruption des Rotzes, wobei auf der Nasenscheidewand und der Muschelschleimhaut torpide Geschwüre entstehen, die ein dünnflüssiges, eitriges oder blutiges, zuweilen auch übelriechendes Sekret absondern. Daneben schwillt die äussere Nase an und rötet sich, und strangartige Verdickungen der Lymphgefässe und Anschwellungen der benachbarten Lymphdrüsen treten auf. Durch Weitergreifen des Prozesses kommt es zu Ulzerationen auf der Mund- und Rachenschleimhaut, zu Infiltrationen im Kehlkopf, in den Bronchien und Lungen mit Heiserkeit, Husten und Auswurf einhergehend, selten in der Leber, Milz und anderen Organen. Gewöhnlich erst später, beim akuten Rotz sofort, machen sich durch schrittweise Verseuchung des Körpers Erscheinungen der Gesamtinfektion bemerklich: Abgeschlagenheit, Kopfschmerzen, Delirien, Somnolenz, Muskel- und Gelenkschmerzen, Fieber mit Schüttelfrösten, Dyspepsie, Gelenkschwellungen (durch eitrigen Erguss bedingt), Hautpusteln und Abszesse, auch die für die Impftiere charakteristische Hodenaffektion wurde beim Menschen gefunden.

Differentialdiagnose.

Der Krankheitsverlauf ist bald akut, 2—3 Wochen dauernd, bald chronisch: $^1/_4$—1 Jahr und darüber sich hinziehend; im letzteren Falle sind die Rotzgeschwüre besonders leicht mit tuberkulösen und syphilitischen Geschwüren zu verwechseln. Mit einer gewissen *Wahrscheinlichkeit* wird man das Bestehen der Rotzkrankheit gegenüber der Tuberkulose annehmen dürfen, wenn eine stärkere Reaktion in der Nachbarschaft der Geschwüre besteht, Erytheme und zahlreiche Pusteln oder Abszesse auf der Haut auftreten, und der Nachweis primärer Tuberkulose in den Lungen oder dem Urogenitalsystem trotz wiederholter Untersuchung des Sputums und Urins auf Tuberkelbazillen nicht gelingt. Auch von syphilitischen Geschwüren lassen sich die Rotzgeschwüre schwer unterscheiden. Hier weisen hauptsächlich die Multiformität der Krankheitserscheinungen und das gleichzeitige Bestehen von Knochenaffektionen auf die syphilitische Natur der Krankheit, das Auftreten verbreiteter strangartiger Lymphgefässentzündungen und das schwere Ergriffensein des Gesamtorganismus dagegen darauf hin, dass es sich im speziellen Falle um Rotz handelt. *Festen Halt* gewinnt die Diagnose aber erst durch Berücksichtigung der *Anamnese*, und in letzter Instanz durch die *histologische und bakteriologische Untersuchung*, die wenigstens in den meisten Fällen volle Aufklärung geben wird, indem in dem krankhaft veränderten Gewebe

Rotzbazillen nachgewiesen und gezüchtet werden können. Als besonders charakteristisch gilt die „STRAUSSsche Reaktion", die darin besteht, dass bei Injektion von rotzbazillenhaltigem Material in die Bauchhöhle von Meerschweinchen in der ersten Woche eine eitrige bezw. käsige Entzündung der Hoden auftritt. Auch die Serodiagnostik (Agglutination bei 300facher und stärkerer Verdünnung) wird neuerdings zur Diagnose benützt.

Trichinenkrankheit, Trichinosis.

Die Trichinose gehört selbstverständlich nicht mehr in den Rahmen der Infektionskrankheiten, wird aber wohl am besten im Anschluss an die soeben besprochenen Zoonosen abgehandelt.

Infektionsmodus.

Geniesst ein gesunder Mensch trichinenhaltiges Fleisch, speziell das Fleisch vom Hausschwein und wilden Schwein in rohem oder halbrohem Zustande, so ist der Modus der Infektion der, dass die in dem Fleisch enthaltenen Trichinen (die Darmtrichinen sind je nach dem Geschlecht verschieden gross, die Weibchen sind 3—4 mm, die Männchen 1,5 mm lang) durch Auflösung der Muskelfasern (und eventuell der Kapseln) im Magen frei werden. In dem obersten Abschnitte des Darmes entwickeln sich dann die freigewordenen Trichinen innerhalb weniger Tage zu geschlechtsreifen Tieren, „Darmtrichinen", begatten sich und gebären ungefähr eine Woche nach der Einfuhr in den Magen lebendige Junge. Nach den neuen Untersuchungen von ASKANAZY dürfte dies zum grössten Teil *innerhalb* der Darmschleimhaut, in die sich die weiblichen geschlechtsreifen Darmtrichinen eingebohrt haben, nur zum kleinen Teil im Darmlumen selbst geschehen. Die in der Darmwand, speziell in deren Lymphräumen geborenen jungen Trichinen wandern von da aus, zunächst auf dem Wege des Lymphstroms nach den Muskeln. Dort angelangt, nehmen sie ungefähr in weiteren zwei Wochen an Grösse zu (sie sind dann gegen 1 mm lang), rollen sich auf und betten sich in eine feinkernige Masse ein. Erst nach längerer Zeit kommt es zu einer Ablagerung von Kalksalzen in die Kapsel. Die männlichen und jedenfalls diejenigen weiblichen Darmtrichinen, welche ihre Jungen innerhalb des Darmlumens geboren haben, gehen mit den Exkrementen ab.

Die Zeit, die von der Einverleibung der Trichinen in den Darm bis zur Wanderung der jungen Trichinen nach den Muskeln und ihrer Einkapselung in denselben verstreicht, umfasst den Komplex von Erscheinungen, welcher die „Trichinenkrankheit" zusammensetzt.

Die Kenntnis der Existenz einer *Trichinenkrankheit* beim Menschen verdanken wir dem Scharfblicke ZENKERS, der im Anfang des Jahres 1860 bei der Sektion eines unter den Erscheinungen schwerer Muskelerkrankung und ausgebreiteter Ödembildung verstorbenen Mädchens in den Muskeln zahllose frisch eingewanderte junge und im Darm zahlreiche geschlechtsreife Trichinen entdeckte. Zugleich wies ZENKER nach, dass in diesem Falle die Importation der Trichinen durch trichinöses Schweinefleisch erfolgt war.

Krankheitsbild.

Die Krankheitsymptome, die auf das Bestehen einer Trichinenkrankheit hinweisen und die Diagnose derselben ermöglichen, sind folgende: Zunächst machen sich Erscheinungen von seiten der Verdauungsorgane geltend, die in ihrer Intensität stark wechseln: das Gefühl von Völle, Übelkeit, Appetitlosigkeit, Erbrechen und Durchfall; in anderen Fällen ist von alledem kaum eine Andeutung oder, wenigstens in den ersten Tagen, gar nichts zu bemerken.

Mit dem Ablauf der ersten Woche dagegen, selten später, treten stärkere Fieberanfälle (bis 40° und darüber) auf, vermehrte Durchfälle mit kollapsartigen Zuständen und, das Wichtigste, grosse *Abgeschlagenheit* und *Schmerzhaftigkeit in den Muskeln.* Dabei schwellen die letzteren an und geben durch den infolge der akuten Myositis geschaffenen Reizzustand zu den verschiedensten Kontrakturstellungen und Störungen in der Bewegungsfähigkeit der Muskulatur Veranlassung. In letzterer Beziehung seien besonders hervorgehoben: die schmerzhafte und schwere Beweglichkeit der Bulbi, die Mydriasis, Schwäche der Kehlkopfmuskeln, Dyspnoe infolge von Erkrankung der Atmungsmuskeln (speziell des Zwerchfells), ferner die Kau- und Schlingbeschwerden, die zuweilen von Trismus begleitet sind. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln ist zuweilen herabgesetzt gefunden worden; der Patellarsehnenreflex erwies sich in der Mehrzahl der Fälle vorübergehend aufgehoben. Von speziell dem Nervensystem zugehörigen Symptomen wurden mehrfach Neuralgien beobachtet (Neuralgia coeliaca), Delirien, Hyperästhesien und Anästhesien der Haut, auch zuweilen verschiedenartige Exantheme: Urticaria, Herpes, Petechien u. ä.

Wichtiger als die letztgenannten Erscheinungen sind die neben den Muskelschmerzen fast nie fehlenden *Hautödeme.* Für besonders charakteristisch gilt das entzündliche Ödem der Augenlider und des Gesichts, das übrigens gewöhnlich rasch wieder verschwindet, während das später auftretende Ödem an den Extremitäten weniger flüchtig ist. Nach meinen Erfahrungen bei der Polymyositis infectiosa dürfte dieses Ödem zum Teil auf Rechnung von Venenthrombosen zu bringen sein. Auch reichliche Schweisse sind von fast allen Beobachtern als auffallende Krankheitserscheinung im Bilde der Trichinose erwähnt; sie treten schon frühzeitig auf und dauern die ganze Krankheit über an; ihre Genesis ist unklar. Im *Blute* der Trichinenkranken findet sich, wie es scheint, konstant eine Vermehrung der Leukozyten, speziell der eosinophilen Zellen (Brown u. a.), was vielleicht künftig diagnostisch mit verwertet werden kann. Den von einzelnen gefundenen Veränderungen des *Harns* bei Trichinösen kommt dagegen keine diagnostische Bedeutung zu; in schweren Fällen wurde vom Fieber unabhängige Albuminurie beobachtet. In diagnostischer Beziehung wichtiger ist die fast konstant sich einstellende *Bronchitis.* Das dabei abgesonderte Sekret kann wegen der Insuffizienz der Exspirationsmuskeln schwer expektoriert werden; seine Ansammlung begünstigt die Entstehung *katarrhalischer Pneumonien.*

Differentialdiagnose.

Die Diagnose der Trichinenkrankheit ist nur dann leicht, wenn es sich um einen Fall handelt, der zur Zeit des Herrschens einer Trichinosisendemie zur Beobachtung kommt. Liegt aber die Aufgabe vor, eine vereinzelte Trichinose oder die ersten Fälle einer Endemie in ihrer wahren Natur zu erkennen, so wird man immer mit diagnostischen Schwierigkeiten zu kämpfen haben. Der Anfang der Krankheit kann als *Brechdurchfall* imponieren; faktisch ist in diesem Stadium der Krankheit die Trichinose überhaupt nicht zu diagnostizieren. Erst vom Ende der ersten Woche ab ist das Krankheitsbild derart, dass es für die Diagnose der Trichinenkrankheit direkt verwertet werden kann, indem jetzt

Muskelschmerzen und *Ödeme* auftreten. Die letzteren sind entschieden diagnostisch bedeutsam, wenn sie die Augenlider und das Gesicht in erster Linie betreffen und ausgeschlossen werden kann, dass Nephritis, Zirkulationstörungen, die zu allgemeiner Stauung führen, oder Kachexien höheren Grades vorliegen. Gewöhnlich geben die aufgeführten Krankheiten zur Ausscheidung stärkerer Eiweissmengen im Urin Veranlassung, während die Trichinose doch nur ausnahmsweise mit Albuminurie verläuft. Öftere Untersuchung des Harns ist deswegen unter allen Umständen geboten.

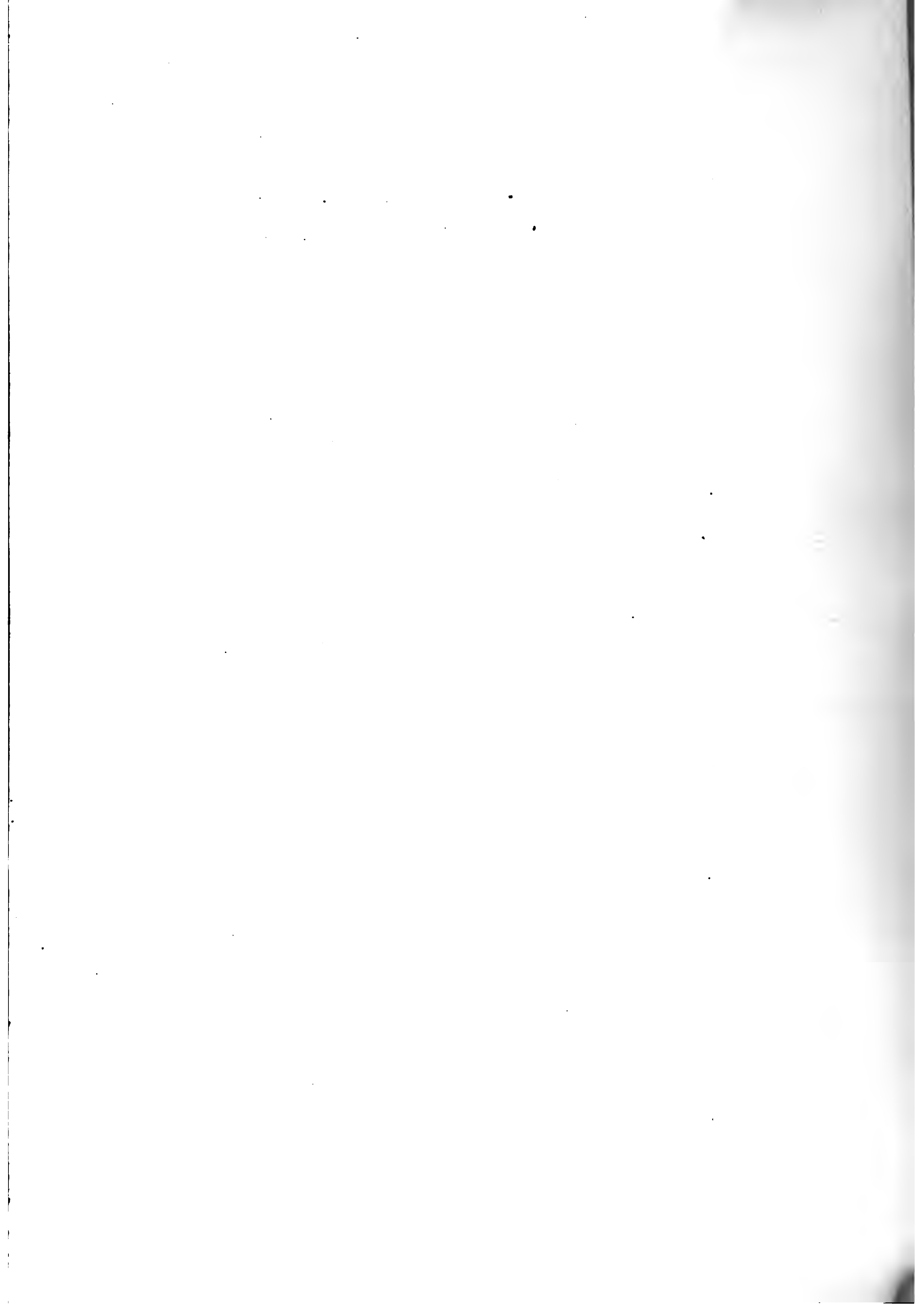
Die neben den Ödemen bestehenden Schmerzen und Anschwellungen im Bereiche der Muskeln weisen direkt auf eine lokale Erkrankung der Muskeln hin, und zwar auf eine weit *verbreitete*, so dass die nur einzelne Muskeln betreffenden Affektionen, also die gewöhnlichen Formen der Myositis, Muskelrheumatismen u. ä. diagnostisch nicht in Betracht kommen, vielmehr die Differentialdiagnose eigentlich nur zwischen *infektiöser Polymyositis* und Trichinosis schwankt. Eine Unterscheidung dieser beiden Krankheiten ist nach meiner und anderer Erfahrung auf Grund des Krankheitsbildes nicht ohne weiteres möglich, da alle Symptome der einen Krankheit auch bei der anderen vorkommen. Nur das Vorwiegen der Gastro-intestinalsymptome und die initialen Ödeme der Lider und des Gesichts sprechen, wenn sie vorhanden sind — und das ist bei der Trichinosis fast ausnahmslos der Fall —, entschieden für das Vorhandensein letzterer Krankheit. Sicheren Anhalt gibt aber nur das Resultat *der mikroskopischen Untersuchung der Fäces auf Darmtrichinen und eines ausgeschnittenen Muskelstückchens auf Muskeltrichinen.* Gewöhnlich wird die erstere im Fall des Bestehens einer Trichinenkrankheit genügen (namentlich wenn im Anfang der Krankheit ein Abführmittel gereicht wird, um die Trichinen dadurch leichter zum Abgang zu bringen). Positive Resultate dürfen übrigens nur erwartet werden, wenn in den ersten fünf Wochen der Darminhalt untersucht wird. Auch ist nicht zu vergessen, dass deutlich nachweisbare Darmtrichinen im ganzen selten in den Fäces erscheinen, und deswegen ein negativer Befund bei der Fäkaluntersuchung keineswegs die Beschreitung des zweiten Wegs, die Exzision und mikroskopische Untersuchung eines Muskelstückchens, unnötig macht. Bei mässiger Verbreitung der Trichinen im Muskelsystem kann das Resultat der Untersuchung natürlich auch hierbei ein negatives sein, so dass es nicht erlaubt ist, auf Grund eines negativen Befundes sofort die Existenz einer Trichinosis sicher auszuschliessen.

Begreiflicherweise wird die Diagnose wesentlich unterstützt durch die Anamnese d. h. durch die Angabe des Patienten, dass er rohes Schweinefleisch oder ähnliches zu sich genommen habe, und vollends durch den Nachweis von Muskeltrichinen in dem Fleische, von dem der betreffende Patient gegessen hat. In der Regel bleibt aber dann der betreffende Fall auch nicht vereinzelt, und die Konstatierung von Massenerkrankungen ähnlicher Art an demselben Ort oder in derselben Gegend gibt von vornherein ein Präjudiz für das Bestehen einer Trichinosis.

Im Anschluss an die bis dahin abgehandelten Infektionskrankheiten hätten wir noch die Diagnose der *ansteckenden Geschlechtskrankheiten* und endlich die der *Hautkrankheiten* zu besprechen.

Ich muss aber aus verschiedenen Gründen hierauf verzichten. So wenig auch die Beschreibung jener Krankheiten als integrierender Bestandteile der inneren Medizin, in einem Lehrbuche der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten fehlen darf, so würde doch eine Erörterung der Details ihrer Diagnose dem in diesem Werke verfolgten Plane nicht entsprechen. Der diagnostische Kalkül, die Zusammenfassung von Symptomenkomplexen, die Abwägung, welche von den gefundenen Erscheinungen aus der diagnostischen Verarbeitung des einzelnen Krankheitsbildes auszuschalten sind usw. — Aufgaben, deren Lösung für den speziellen Fall zu lehren, der Hauptzweck dieses Buches war — kommen bei jenen Krankheiten nur in untergeordnetem Masse in Betracht. Hier entscheidet vielmehr lediglich die Erfahrung am Krankenbett, die Kenntnis der äusseren Form, unter der sich die einzelne Krankheit präsentiert, vor allem aber die scharfe Beobachtung und ein klinisch gut geschultes Auge! Darin liegt aber auch der Reiz des speziellen Studiums dieser Krankheiten in der Klinik; aus einer einfachen Beschreibung der äusseren sichtbaren Erscheinungen kann ihre Diagnose sicher nicht gelernt werden. Soweit sie in das Gebiet der Diagnose der Krankheiten der verschiedenen inneren Organe eingreifen, sind sie allerorts in diesem Werke berücksichtigt. Im übrigen aber muss ich, was die symptomatischen Exantheme, die vielgestaltigen Ausserungen der viszeralen Lues u. a. betrifft, auf das verweisen, was früher in den verschiedenen Kapiteln (vgl. namentlich auch den Abschnitt über die Syphilis des Nervensystems) ausführlich erörtert wurde.

Register.






COUNTWAY LIBRARY
HC 2TXF M